

DU
PASSAGE DES MICROBES

A TRAVERS LES PAROIS
DE L'INTESTIN HERNIÉ

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES LÉSIONS DE L'INTESTIN DANS LES CAS DE HERNIE ÉTRANGLÉE
ET DES PÉRITONITES QUI EN DÉPENDENT

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 12 Juin 1896

PAR

Marc BLANC

Né à Brioude (Haute-Loire), le 4 novembre 1868

INTERNE PROVISOIRE DES HÔPITAUX (CONCOURS 1893-94)

AIDE D'ANATOMIE A LA FACULTÉ (CONCOURS 1891)

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

MONTPELLIER

IMPRIMERIE GUSTAVE FIRMIN ET MONTANE

(Ancien Hôtel de la Faculté des Sciences)

M DCCC XCVI

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET (✱) DOYEN
CARRIEU ASSESSEUR

Professeurs

Hygiène.	MM. BERTIN-SANS.
Clinique médicale	GRASSET (✱).
Clinique chirurgicale.	TEDENAT.
Clinique obstétric. et gynécol.	GRYNFELTT.
Thérapeutique et matière médicale.	HAMELIN (✱).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv.	MAIRET (✱).
Physique médicale.	IMBERT
Botanique et hist. nat. méd.	GRANEL.
Clinique chirurgicale.	FORGUE.
Clinique ophtalmologique.	TRUC.
Chimie médicale et Pharmacie	VILLE.
Physiologie.	HÉDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne.	DUCAMP.
Anatomie.	GILIS.
Opérations et appareils	ESTOR.
Médecine légale et toxicologie	N...
Id. SARDA (Ch. du c.)	
Anatomie pathologique	N...
Id. Bosc (Ch. du c.)	
Microbiologie	N...

Professeurs honoraires: MM. JAUMES, DUBRUEIL (✱), PAULET (O. ✱).

Chargés de Cours complémentaires

Clinique annexe des maladies des enfants.	MM. BAUMEL, agrégé.
Accouchements.	PUECH, agrégé.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	BROUSSE, agrégé.
Clinique annexe des mal. des vieillards. .	ESPAGNE, agr. lib.
Pathologie externe	N...

Agrégés en exercice

MM. BAUMEL	MM. LAPEYRE	MM. VALLOIS
BROUSSE	MOITESSIER	MOURET
SARDA	BOSC	DELEZENNE
LECERCLE	DE ROUVILLE	GALAVIELLE
RAUZIER	PUECH	

MM. H. GOT, *secrétaire.*

F.-J. BLAISE, *secrétaire honoraire.*

Examineurs de la Thèse

MM. FORGUE, <i>président.</i>		MM. LAPEYRE, <i>agrégé.</i>
BOSC, <i>agrégé (ch. de c.)</i>		GALAVIELLE, <i>agrégé.</i>

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation

*Au début de ce travail,
j'unis dans la même pensée la mémoire de mon père*

Camille BLANC

à celle de mon Oncle

Le Docteur REGIMBEAU

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

M. B.

A MON PRÉSIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur FORGUE

M. B.

INTRODUCTION

Nous avons eu pour but, dans ce travail, la recherche de la filtration microbienne au travers des parois intestinales dans les cas d'étranglement herniaire.

Il était donc nécessaire de rechercher l'existence des microbes dans la paroi intestinale et, d'autre part, d'étudier les conditions qui favorisent et permettent la migration vers le péritoine.

L'étude anatomique des voies normales de pénétration et l'étude anatomo-pathologique de l'intestin hernié étaient les préliminaires indispensables.

Cette étude nous a, en effet, donné des renseignements d'une grande importance pour ce qui constitue la seconde partie de notre travail, qui a trait à la pénétration microbienne et, par suite, à la pathogénie des péritonites dans les cas de hernies étranglées.

Dans cette seconde partie, nous avons d'abord décrit les lésions signalées par les auteurs, et nous avons fait suivre ce résumé des réflexions que nous ont suggérées nos observations.

Nous avons eu ainsi notre attention attirée sur le rôle très important des hémorragies et avons pu montrer combien la voie s'ouvre largement dès que la lésion d'étranglement s'accroît.

Ce point a attiré spécialement notre attention, et nous avons recherché expérimentalement à voir si nous trouvions chez les animaux les mêmes lésions que chez l'homme.

Nos expériences ont été concluantes et, dans tous nos cas, nous avons retrouvé des lésions identiques et en particulier des lésions hémorragiques.

Ces lésions étant connues, nous avons étudié le rôle qu'elles jouent dans la migration microbienne et nous avons pu constater la grande importance des hémorragies dans le processus de pénétration.

Cette étude forme notre troisième partie.

L'idée première de ce travail nous a été donnée par M. le professeur Forge, qui nous a, non seulement guidé de ses précieux conseils, mais qui a mis toute son obligeance à nous éclairer et à nous fournir des observations. Il a bien voulu s'intéresser journellement à notre travail en nous donnant de nombreux renseignements et nous a honoré en acceptant d'être notre président de thèse. Nous le remercions à tous ces titres, en n'oubliant pas combien il a été aimable pour nous durant notre internat dans son service.

Mais il est aussi une grande dette que nous avons à acquitter depuis longtemps et que ce travail n'a fait qu'augmenter considérablement. Nous saisissons aussi avec empressement l'occasion de dire à M. le professeur-agrégé Bosc, combien nous lui sommes attaché. Il nous a, non seulement ouvert largement son laboratoire, mais a consacré de longues heures à notre étude, sans souci, ni de sa peine, ni de son temps. Nous lui devons beaucoup et ne pouvons que le lui redire.

Lourde est encore notre tâche, car, dans cette Faculté, tous nos Maîtres furent, pour nous, prodiges de bienveillance et de sympathies, et, quand aujourd'hui, arrivé à la fin de notre scolarité, nous nous remémorons, année par année, les Maîtres que nous avons eus, nous voyons que tous ont droit à notre reconnaissance.

Mais, parmi eux, il en est un certain nombre que nous

n'aurions garde de quitter sans leur marquer, d'une manière spéciale, nos remerciements.

Qu'ils soient, tout d'abord, acceptés par M. le doyen Mairret qui, depuis notre internat dans son service, n'a cessé de s'intéresser à nous, et qui a toujours été si bienveillant.

Que MM. les professeurs Grynfeldt, Grasset, Tédénat, Granel et Gilis reçoivent ici le témoignage que nous leur offrons.

Mais il est un Maître que nous tenons à saluer d'une façon toute spéciale : que M. le professeur Paulet veuille bien accepter cet hommage ! Nous avons été, deux années, son aide d'anatomie, et nous sommes fier d'avoir eu un tel Maître. C'est la reconnaissance d'un élève dévoué que nous lui adressons.

Enfin, que notre ami M. le professeur agrégé Galavielle, nous permette de l'associer à tous ceux à qui nous sommes redevable, et qu'il nous excuse de le remercier publiquement.

DIVISION DU SUJET

PREMIÈRE PARTIE. — Étude de l'intestin normal.

DEUXIÈME PARTIE. — Étude des lésions de l'intestin.

CHAPITRE PREMIER. — Lésions chez l'homme.

- 1^o Étude macroscopique ;
- 2^o Étude microscopique.

CHAPITRE II. — Lésions expérimentales.

- 1^o Étude macroscopique ;
- 2^o Étude microscopique.

TROISIÈME PARTIE. — Pénétration microbienne.

CHAPITRE PREMIER. — Y a-t-il pénétration microbienne dans l'intestin à l'état normal ?

CHAPITRE II. — Étude des microbes dans les parois des intestins herniés.

CHAPITRE III. — Mécanisme du passage des microbes dans les parois de l'intestin et des causes qui le favorisent.

DU

PASSAGE DES MICROBES

A TRAVERS LES PAROIS
DE L'INTESTIN HERNIÉ

PREMIÈRE PARTIE

ÉTUDE DE L'INTESTIN NORMAL

Nous croyons nécessaire, avant de commencer notre étude sur la migration microbienne au travers de l'intestin hernié, de décrire l'anatomie de ces différentes tuniques. Nous en ferons surtout l'histologie normale, en insistant spécialement sur les vaisseaux lymphatiques et sanguins, qui sont appelés à jouer un si grand rôle comme voies naturelles de transport. Nous décrirons aussi et très soigneusement l'épithélium de la muqueuse intestinale et celui des glandes, qui a une importance particulière. C'est, en effet, l'épithélium qui, normalement, empêche toute migration microbienne de se faire. Il est, au contraire, le premier envahi dès qu'une cause quelconque vient nuire à sa vitalité et à son intégrité.

L'intestin est constitué par quatre tuniques principales ; la plus externe est constituée par le revêtement péritonéal, la plus interne par la muqueuse.

Entre ces deux tuniques, se placent la couche musculaire et la sous-muqueuse. La première est en contact avec le péritoine et sert de soutien à la seconde, qui, à son tour, est recouverte par le revêtement muqueux. Le revêtement péritonéal de l'intestin ne présente rien de particulier. Il repose sur la couche la plus externe des fibres musculaires, avec lesquelles elle a des connections intimes.

Sous son revêtement, circulent des vaisseaux sanguins et lymphatiques très nombreux qui cheminent sur toute la surface intestinale pour gagner le hile mésentérique.

La tunique musculaire est composée de deux couches bien distinctes, une superficielle, formée de fibres longitudinales parallèles à la lumière du canal intestinal, l'autre, profonde et circulaire. Les fibres qui composent cette dernière sont en forme d'anneaux et croisent perpendiculairement les faisceaux musculaires longitudinaux. Ces deux tuniques recouvrent uniformément toute la longueur du canal sans aucune interruption, se renforçant légèrement au niveau de l'insertion du mésentère. Les faisceaux qui les constituent sont très intimement unis entre eux, tassés fortement les uns contre les autres et forment la couche la plus résistante de l'intestin. Les fibres qui les composent sont des fibres lisses. Nous devons noter, de plus, que ces deux couches n'ont pas la même épaisseur ; la longitudinale est plus mince que la circulaire.

Cette couche musculaire sert de soutien à la tunique celluleuse ou sous-muqueuse, qui est formée par un stroma conjonctif fibrillaire très lâche, contenant un grand nombre de leucocytes migrants et beaucoup de cellules fixes. Ce stroma est plus lâche du côté de la lumière de l'intestin que du côté de la musculaire, à laquelle elle adhère intimement. Elle a pour mission

de supporter les vaisseaux sanguins et lymphatiques qui se rendent à la muqueuse.

Les travées conjonctives qui la constituent se croisent en tous sens et sont renforcées par de nombreuses fibres élastiques.

La muqueuse recouvre complètement cette sous-muqueuse et lui adhère par sa partie la plus profonde.

Cette muqueuse constitue la couche la plus importante de notre étude, car c'est elle qui est en contact avec le contenu intestinal et c'est par elle que commence la migration bactérienne.

Cette tunique muqueuse présente d'abord un épithélium qui suit exactement tous les accidents de la surface intestinale, puis, au-dessous, une couche muqueuse, le chorion, qui contient les glandes et les follicules clos, et enfin, la couche musculaire de la muqueuse ou *muscularis muscosæ*, en rapport intime avec le tissu sous-muqueux.

Quand on examine cette muqueuse du côté intestinal on la voit sous l'aspect d'un carrelage fort régulier, délimité par de très fins espaces vides. Ce carrelage est formé par le sommet des villosités qui arrivent toutes à la même hauteur et qui, s'appliquant les unes contre les autres, forment ainsi une surface continue. Les lignes très déliées qui séparent chaque sommet sont la traduction des espaces qui rendent chaque villosité indépendante. De telle sorte qu'en coupe, on voit la surface du tube formé d'une série de prolongements, dont les extrémités seules sont en contact avec les matières intestinales.

L'épithélium de la muqueuse revêt chacune de ces villosités de ses cellules et n'est sur nul point interrompu. Il est formé de cellules dont la forme est généralement longue et étroite, quoiqu'elle varie avec l'état de la villosité.

Ces cellules sont soutenues, du côté du chorion, par leur extrémité en pyramide, et présentent du côté libre un plateau

plus ou moins hexagonal et régulier. Entre ces cellules à plateau, on trouve des dépressions formées par des cellules dont la surface est creusée en cupule et qui sont appelées cellules caliciformes.

Entre ces cellules épithéliales, il existe des espaces dits espaces intercellulaires, qui permettent la migration leucocytaire entre les éléments constitutifs du revêtement. A certains points, ces espaces formeraient, d'après Renaut, de petites excavations qui ont reçu, de cet auteur, le nom de thèques intercellulaires. Ces thèques recevraient, toujours d'après Renaut, des leucocytes, qui émigreraient de là vers le canal ou vers la sub-muqueuse.

Cependant, les leucocytes qui remplissent cet épithélium ne suivent pas toujours le même chemin et certains traverseraient les cellules épithéliales elles-mêmes. Elles détermineraient par leur passage de nombreux orifices larges et arrondis qui ont reçu le nom de stomates temporaires.

Ce point d'histologie est encore controversé; nous l'admettons comme vrai, sans avoir besoin de le discuter, car il nous importe bien plus de savoir que les leucocytes émigrés de la muqueuse vers la lumière du canal intestinal reviennent dans cette muqueuse après un plus ou moins long séjour avec le contenu intestinal, que de connaître si le chemin qu'ils parcourent pour sortir est intra ou extracellulaire.

Les cellules cylindriques et caliciformes s'implantent sur le chorion de la muqueuse. Ce chorion constitue la charpente des villosités; il est formé de fibres conjonctives organisées en un vaste réseau et entre-croisées dans tous les sens. Il soutient à sa surface externe l'épithélium, et comprend dans son intérieur les capillaires sanguins et les réseaux lymphatiques. Dans les mailles du stroma conjonctif sont logés un très grand nombre d'éléments cellulaires; ce sont les cellules des villosités de R. Heidenhain, qui se décomposent en leucocytes migra-

teurs et en cellules fixes des villosités. Les leucocytes ont un noyau petit, arrondi et fortement coloré, présentant même parfois plusieurs petits noyaux ; ce sont ces cellules qui envahissent les espaces intercellulaires et qui occupent les thèques intra-épithéliales. Les cellules fixes sont très facilement reconnaissables en ce qu'elles ont des noyaux plus volumineux et plus clairs, et se présentant avec des formes diverses que l'on considère comme des leucocytes en voie de destruction. Les cellules parenchymateuses des villosités ne remplissent pas complètement les mailles du réseau conjonctif qui les logent ; il reste autour de ces cellules un système d'espaces ovalaires s'anastomosant entre eux et s'étendant à travers la villosité. Ces espaces sont dits péricellulaires ; ils ont une largeur variable avec l'état de la villosité ; ils sont remplis d'un liquide caillé plus ou moins consistant et riche en matières albumineuses.

Ce chorion contient les glandes de Lieberkuhn, qui sont des glandes simples occupant par leurs orifices tout l'espace compris entre les pieds des villosités. Elles sont complètement enfouies dans la *muscularis mucosæ*.

Ces glandes sont tapissées par un épithélium de forme cubique, qui fait suite sans interruption à l'épithélium cylindrique des villosités.

Au-dessous de ce chorion se place la *muscularis mucosæ*.

La villosité étant ainsi constituée, plonge par son revêtement épithélial dans le contenu intestinal ; c'est par elle que se font les échanges et l'absorption. Ces phénomènes sont amplement aidés par le système lymphatique, qui est extrêmement riche.

Ce système naît dans la villosité par une série de culs-de-sac sous-épithéliaux, d'où partent de petits ramuscules. Ces petits ramuscules s'anastomosent entre eux, forment un premier réseau qui se résout bientôt en un rameau unique, le chylifère central. Ce chylifère central reçoit sur son parcours les

ramuscles nés de plexus qui entourent les glandes de Lieberkuhn et les follicules clos contenus dans le chorion muqueux.

On peut voir le lymphatique central continuer directement, non plus avec les lacunes sous-muqueuses, ce qui est le fait le plus fréquent, mais avec des troncs lymphatiques qui traversent la sous-muqueuse et qui, arrivés à la *muscularis mucosæ*, se divisent en rameaux obliques ou parallèles aux fibres musculaires, ainsi que nous avons pu le remarquer sur des coupes d'intestin de chien et surtout sur des coupes d'intestin d'enfant.

La couche sous-muqueuse est, en somme, un vaste réseau lymphatique lacunaire qui, au niveau de la musculaire, va donner naissance aux troncs lymphatiques qui vont se distribuer dans les diverses couches sous-jacentes de l'intestin.

Cette distribution se fait de la façon suivante : les lymphatiques partis du réseau sous-muqueux traversent la musculaire de la muqueuse, soit verticalement, soit transversalement, soit en faisant des détours sinueux et ils arrivent à l'interstice de la *muscularis mucosæ* et de la couche musculaire circulaire. En ce point, il se forme une sorte de réseau dû en partie à la dilatation des canaux lymphatiques et aux nombreuses communications qu'ils ont entre eux en ce point.

De là partent de nouveaux troncs de toute dimension, qui se dirigent obliquement à travers les fibres musculaires circulaires et donnent de nombreuses ramifications parallèles à ces fibres. On peut suivre ainsi le trajet sinueux d'un gros canalicule lymphatique à travers toute cette couche musculaire.

Ces canalicules parallèles aux fibres musculaires deviennent de plus en plus nombreux et plus ramifiés à mesure qu'on s'approche de la ligne de séparation de la couche circulaire et de la couche longitudinale. Ils arrivent à former un réseau à mailles lâches qui exactement, à cette limite donne naissance à de véritables lacunes communiquant entre elles.

C'est là le plexus lymphatique d'Auerbach, très développé

chez l'enfant et qui est placé dans une sorte de tissu trabéculaire.

Dans l'intérieur de la couche longitudinale, la pénétration lymphatique paraît plus difficile ; elle est cependant très apparente chez le chien et chez l'enfant. On voit des lacunes faire suite aux lacunes du plexus d'Auerbach et se disséminer dans l'épaisseur du muscle ; mais on voit également des conduits lymphatiques très irréguliers coupés à différentes hauteurs et remplis de globules blancs. On en voit encore qui traversent plus ou moins obliquement toute cette couche musculaire, depuis le plexus superficiel jusqu'au péritoine. Ce fait se voit très bien dans l'intestin de chien sur des coupes obliques, où l'on voit des lymphatiques accolés au vaisseau sanguin parcourir ainsi la plus grande étendue de la musculaire. On trouve encore des vaisseaux lymphatiques allongés dans l'axe de l'intestin et très près du péritoine. Ce plexus d'Auerbach a une très grande importance par son volume d'abord, puis par sa position. Il est, en effet, placé juste au milieu des éléments les plus résistants et les moins facilement perméables à la migration bactérienne.

Dans ces différentes tuniques chemine le système artériel.

Ces artères forment un réseau particulièrement riche, qui joue un très grand rôle au point de vue des lésions anatomopathologiques des hernies étranglées.

Ces artérioles abordent l'intestin par le hile mésentérique et forment, dès qu'elles quittent le mésentère, un réseau qui rampe entre la séreuse et la couche musculaire longitudinale ; elles pénètrent dans la couche musculaire longitudinale, après un plus ou moins long parcours ; mais, à ce moment, elles perdent toutes leurs tuniques et n'en gardent que l'endothélium.

A peine entrées dans cette couche musculaire, elles y forment un plexus, dont les mailles sont très allongées et sont formées par des vaisseaux très déliés, dont l'axe longitu-

dinal est parallèle à la direction des fibres musculaires. Ce réseau intermusculaire fournit des branches nombreuses qui cheminent entre les faisceaux de la couche musculaire et qui vont former le système artériel de la sous-muqueuse. Ici la disposition est particulièrement remarquable, car les branches venues du plexus musculaire se divisent en branches rayonnantes, disposées en étoiles, qui pénètrent dans la muqueuse où elles forment des rameaux capillaires, composés de canaux d'un très petit calibre. Dans la muqueuse, les rameaux vasculaires se ramifient et forment, autour des glandes de Lieberkuhn, d'élégants réseaux à mailles allongées et qui entourent complètement ces glandes. De ces derniers réseaux, partent le capillaire qui pénètre dans la villosité.

Dès qu'il a dépassé le pied de la villosité qu'il doit irriguer, le vaisseau sanguin suit une marche rectiligne jusqu'à ce qu'il en ait atteint le sommet. A ce point, il se reconrbe en anse et se résout en un très fin chevelu capillaire, dont les branches s'anastomosent entre elles et qui repose immédiatement au-dessous de l'épithélium, à la base des cellules. De ce réseau naissent les veines.

Ces dernières gagnent la surface péritonéale en traversant successivement les diverses couches ; mais, arrivées au niveau de la sub-muqueuse, ces veines forment un plexus très important.

Ce plexus, à mailles très serrées, est formé de troncs veineux d'assez fort calibre, ayant seulement un endothélium pour toute tunique. Il est situé dans la sous-muqueuse, tout contre les fibres circulaires. De ce plexus partent des veinules qui passent entre les faisceaux musculaires et qui gagnent le tissu sous péritonéal et de là le hile mésentérique.

Ce plexus, ainsi placé contre la musculaire, est très important pour notre étude, surtout si on remarque que le sang qui y circule a été continuellement dans les couches les plus super-

ficielles et seulement séparé du contenu intestinal, par l'épithélium des villosités ou des glandes.

Ainsi donc, ces quatre tuniques sont traversées par des voies qui mettent largement en communication, et par les lymphatiques et par les vaisseaux sanguins, les deux surfaces muqueuse et séreuse de l'intestin.

DEUXIÈME PARTIE

ÉTUDE DES LÉSIONS DE L'INTESTIN

CHAPITRE PREMIER

LÉSIONS CHEZ L'HOMME

I. — ÉTUDE MACROSCOPIQUE

L'intestin hernié peut présenter un certain nombre de lésions, qui varient avec l'agent qui les produit. Nous empruntons la classification de Nicaise, qui nous permet de les ranger en trois grandes divisions. Une première comprend les lésions des hernies anciennes non étranglées ; une autre, celles de l'intestin qui a fait partie d'une hernie et qui a repris sa place dans l'abdomen ; et enfin une dernière la plus importante, celle de l'intestin hernié qui s'étrangle.

I. — Lésions d'un intestin hernié non étranglé.

Ces lésions sont dues soit à une cause spontanée : atrophie, hypertrophie, adhérences, soit à une cause accidentelle. Ces causes spontanées ne nous arrêteront pas, car elles n'ouvrent pas la voie à la filtration microbienne.

Nous signalons spécialement les causes accidentelles, qui reconnaissent pour origine des contusions directes ou produites par des corps étrangers.

Les chutes, les coups portés sur des hernies, la compression

brutale exercée par un bandage, sont autant de causes qui, produisent les mêmes lésions, bénignes ou redoutables, suivant la force du traumatisme. Si la contusion est forte, c'est une rupture de l'intestin. Si la contusion est modérée, les capillaires donnent lieu à un petit épanchement sanguin, qui le plus généralement, se résorbe vite, mais qui a cependant pour effet de provoquer une inflammation légère des tuniques et une parésie plus ou moins grande de la tunique musculieuse.

Nous n'avons pas d'observations personnelles se rapportant à des cas semblables ; nous nous contenterons d'insister sur ces hémorragies capillaires, dont parle Nicaise sans y ajouter autrement d'importance, et qui sont pour nous, au contraire, d'une très grande valeur, comme nous le verrons dans les paragraphes suivants.

II. — Lésions de l'intestin qui a fait partie d'une hernie

Ces lésions consécutives au taxis ou à la kélotomie n'ont pas été traitées par Nicaise. Nous les considérons comme très importantes, car elles nous permettront l'occasion de tirer des conclusions pratiques pour les interventions chirurgicales. Nous donnons d'abord les observations qui nous ont servi de point de départ, et nous tirerons ensuite nos conclusions.

OBS. I. — Homme 48 ans, hernie inguinale étranglée, depuis quatre jours ; perforation qui oblige à faire une résection et application d'un bouton de Murphy. — Mort 8 heures après. A l'autopsie, on note : ni péritonite, ni liquide dans l'abdomen, ni dépôt fibrineux. Les anses intestinales sont très dilatées et présentent une coloration rouge vineuse au point où l'intervention chirurgicale a porté. Cette coloration rouge est plus intense sur le bout supérieur que sur le bout inférieur. Elle va en s'accroissant sur une longueur de 20 centimètres

environ et a son maximum au niveau du bouton de Murphy. Les tuniques sont luisantes, revêtues sans solution de continuité par le brillant péritonéal. Les vaisseaux sont dilatés, noirs et sinueux. Tout autour du bouton de Murphy, on note de très nombreuses ecchymoses sous-péritonéales, se présentant avec une coloration brune, ardoisée. Ces ecchymoses sont de grandeur variable et sont disséminées sur une longueur de 8 à 10 centimètres. Elles sont presque confluentes au niveau du bouton et semblent produites par les pressions exercées pour emboîter ses deux parties. La muqueuse est de coloration rouge vineux et l'on voit très nettement de nombreuses ecchymoses qui correspondent avec les plaques brunes remarquées du côté péritonéal. A la coupe on trouve les parois épaissies, tant sur le bout inférieur que supérieur; pourtant celui-ci est un peu plus épais.

Toutes ces tuniques sont très friables, particulièrement la musculieuse, qui s'enlève avec grande facilité.

Après un court séjour dans l'alcool, on examine ces tuniques et sur une coupe on peut voir que ces ecchymoses sont formées par un foyer hémorragique brun siégeant dans les tuniques. Ces foyers sont limités, du côté de la muqueuse et de la séreuse, par des parties plus claires, mais se perdent dans les parties avoisinantes en se dégradant.

OBS. II. — Femme de 48 ans : hernie étranglée depuis trois jours. — Résection pour sphacèle, application d'un bouton de Murphy. — Mort le troisième jour.

A l'autopsie (12 heures après), on ne note aucun phénomène de péritonite; on ne trouve ni liquide, ni exsudat fibrineux.

Les anses intestinales sont extrêmement dilatées par les gaz et ont une coloration uniformément rouge.

La partie d'intestin sur laquelle a porté l'intervention présente sur une longueur de 5 à 6 centimètres, tant au dessus

qu'au dessous, une coloration plus foncée dont le maximum brun noirâtre se trouve au niveau du bouton. Sur tout l'intestin on voit de riches arborisations ; mais au point réséqué, on remarque une grande quantité de vaisseaux très dilatés et gorgés de sang. Tout autour du point réséqué on trouve de très nombreuses ecchymoses sous-péritonéales, de grandeur variable ; les plus grandes atteignent 1 centimètre de diamètre. Quelques-unes sont confluentes, elles ont une coloration ardoisée.

La réunion des deux bouts d'intestin est déjà faite, de nombreux dépôts fibrineux relient les deux bouts et masquent presque en totalité le sillon compris entre les deux segments du bouton. A noter qu'aucune fuite de gaz n'est signalée quand on fait courir le gaz par pression d'un côté à l'autre.

Du côté de la muqueuse, on est frappé par sa couleur brun foncé, presque noire ; de nombreuses érosions sont remarquées intéressant la muqueuse.

La coupe dénote une augmentation d'épaisseur des parois, surtout du bout supérieur.

La coupe de ces tuniques, faite après durcissement à l'alcool, montre que les ecchymoses remarquées du côté péritonéal sont la traduction de foyers hémorragiques qui siègent dans les tuniques.

OBS. III. — Etranglement interne, péritonite colibacillaire et streptococcique. — Anus contre nature. — Mort 9 heures après l'opération.

A l'autopsie on trouve l'intestin de couleur normale ; mais, sur une longueur de 10 centimètres environ au point correspondant à l'anus contre nature, on trouve l'intestin coloré en rouge, avec de nombreuses ecchymoses sous-péritonéales brunes, presque noires, de dimension variable. Ces plaques

ecchymotiques résident surtout sur le bout inférieur du côté qui était en contact avec la paroi abdominale.

La muqueuse est très rouge, avec des plaques ecchymotiques noires. Les vaisseaux sont très dilatés, noirs et tuméfiés. A la coupe on trouve des foyers hémorragiques situés dans les tuniques et correspondant aux plaques signalées.

Ainsi donc, on voit que nous n'avons pas trouvé dans ces trois observations les mêmes phénomènes que l'on peut rapprocher de ceux décrits par Nicaise, dans les contusions faibles des hernies.

Ce sont, en effet, des phénomènes hémorragiques se produisant dans les tuniques, qui dissocient les diverses couches, provoquent l'inflammation et une parésie plus ou moins grande de la tunique musculieuse. Ces lésions sont très importantes, comme nous le verrons plus tard, dans notre III^e partie.

III. — *Lésions de l'intestin hernié.*

a) **Lésions connues**

L'aspect de l'intestin varie beaucoup dans les hernies étranglées suivant le degré et la durée de striction.

Cette étude a été bien faite dans la thèse de Nicaise après de nombreuses observations. Cet auteur divise en quatre périodes la marche des lésions :

1° Un premier degré avec simple congestion qui rend plus visible les vaisseaux de l'intestin ;

2° Un second degré, dans lequel il y a engorgement des capillaires et teinte rouge uniforme de l'intestin avec œdème, tension et épaissement des parois ;

3° Dans un troisième degré, l'intestin va du rouge vineux au noir ; il existe des ecchymoses et il y a tension de l'anse avec épaissement des parois ;

4° Ce dernier degré coïnciderait avec la perforation.

Malheureusement, cette classification est tout à fait générale et ne correspond à rien de précis. Le premier stade ne se rencontre presque jamais en pratique, et, quant aux autres, ils varient suivant le degré de striction et suivant la virulence des microbes intestinaux, comme nous aurons à le montrer plus tard.

Les autres degrés, au contraire, se rencontrent dans tous les cas d'étranglement herniaire.

La *coloration de l'intestin étranglé* présente des variétés assez nombreuses ; elle est généralement uniforme, brun foncé ou violacé, noirâtre. Quelquefois cependant elle est irrégulière, marbrée ; la coloration est alors peu marquée en certains points, plus en d'autres, et l'on constate des taches noires, des ecchymoses, le sang s'étant épanché sous la séreuse. Cette coloration noire de l'anse étranglée ne doit pas être considérée comme un signe certain de gangrène.

La *consistance* de l'anse étranglée est dure. On la trouve rénitente, élastique et distendue par les gaz. D'autres fois cependant, l'anse est molle, vide, aplatie et friable ; généralement ces derniers caractères sont les signes d'un processus très avancé et peuvent faire porter le diagnostic de gangrène ou de perforation.

La *température* de l'intestin semble, paraît-il, diminuée. Mais on comprend combien il est difficile d'avoir des renseignements précis.

L'*odeur* n'a rien de caractéristique, à moins qu'il n'y ait un état de gangrène avancé ou une perforation.

Les *parois de l'intestin* sont généralement épaissies, le plus souvent on les trouve plus épaissies dans le corps de l'anse herniée et amincies à ses extrémités ; on a remarqué également que l'épaississement n'est pas uniforme et varie en certains points.

La *séreuse* est lisse, luisante ou terne, légèrement dépolie. Son aspect varie, du reste, suivant qu'il y a inflammation ou non. Sa coloration est noirâtre foncée ; elle présente des taches jaunâtres, noires, ecchymotiques, des tractus blancs fibrineux. On y note quelquefois des érailllements qui intéressent, ou seulement la *séreuse*, ou les couches sous-jacentes.

L'*épaisseur de cette séreuse* est modifiée dans le cas de distension ; il y a un amincissement général de l'anse. Aux extrémités de l'anse étranglée la *séreuse* porte la trace de la constriction, mais rarement elle est ulcérée.

La *tunique musculieuse* présente des altérations différentes, selon qu'on la considère au niveau de l'étranglement ou au niveau du corps de l'anse.

Dans le corps de l'anse, la musculieuse est quelquefois pâle, amincie ; le plus souvent elle est épaissie par une infiltration de sérosité ou de sang, et dans ce dernier cas elle présente une coloration foncée. Quand l'étranglement est assez prononcé, on la trouve ramollie et se déchirant facilement. Les lésions sont surtout graves aux points de striction ; on y voit les trois degrés : amincissement, ramollissement puis disparition. La couche circulaire est peu altérée au bord mésentérique, mais elle s'amincit, se ramollit, puis ses faisceaux paraissent moins nombreux, sont coupés, détruits sur une certaine étendue, et disparaissent en approchant du point où la pression la plus considérable s'est exercée. Cette couche circulaire résiste moins longtemps que la couche longitudinale. Ses altérations sont semblables et les faisceaux, coupés à des hauteurs différentes, disparaissent comme ceux de la couche circulaire si l'étranglement persiste ; de telle sorte qu'au point de striction on finit par ne plus trouver de couche musculieuse.

La *muqueuse intestinale* subit des modifications surtout prononcées vers l'union de l'anse herniée avec le bout supérieur qui diffèrent aux extrémités et dans la longueur de l'anse.

Ces modifications portent sur : la coloration, l'aspect, la consistance, l'épaisseur.

La *coloration*, qui est plus foncée qu'à l'ordinaire ; elle revêt une teinte chair de jambon, rouge, rouge vineux, noire, uniforme ou marbrée de taches noirâtres.

Les *villosités* le plus souvent n'offrent rien de particulier dans le corps de l'anse ; elles sont quelquefois plus visibles et se montrent comme celles d'une muqueuse qu'on examine sous l'eau.

La consistance de la muqueuse est amoindrie, et on retrouve presque toujours une section de cette tunique ; mais elle ne porte qu'aux extrémités de l'anse étranglée ; les ulcérations sont même l'exception dans l'anse même.

Son *épaisseur* est augmentée ; elle est boursoufflée, épaissie par une infiltration de sérosité et de sang.

Mais à mesure que les parois de l'anse étranglée subissent des modifications, le *contenu de cette anse* parcourt, lui aussi, un certain nombre de stades qui en changent complètement le caractère.

Ce *contenu* diffère complètement des autres portions de l'intestin ; il est fluide, muqueux, sanguinolent ; il y a aussi des gaz, mais il y a absence complète de matières fécales.

Cette coloration rouge sanguinolente est due à des *hémorragies* qui se produisent durant l'étranglement herniaire.

Ces hémorragies ne se produisent pas seulement du côté de la muqueuse intestinale, mais peuvent avoir lieu aussi du côté péritonéal. De plus, et vulgairement, on trouve une infiltration sanguine entre les tuniques, et dans les tuniques mêmes, ainsi qu'une injection et une congestion de la muqueuse.

Le plus souvent quand un étranglement se produit chez l'homme, il n'est pas tel, dès le début, que la circulation du sang soit interrompue ; la circulation veineuse est plus gênée d'abord, le sang artériel arrive encore, le liquide s'accumule

et l'étranglement se trouve augmenté. On comprend que dans certains cas, cette distension des vaisseaux s'accompagne de rupture et d'épanchements sanguins dans le tissu sous-séreux, d'hémorragies venant de la séreuse et de la muqueuse ; il est difficile, dans ces derniers cas, de trouver sur les membranes le point de départ de l'hémorragie ; toute la surface est tellement injectée, qu'elle peut être soupçonnée tout entière d'y avoir pris part.

Arrivées à ce point, les lésions de l'intestin se terminent si la striction n'est pas détruite par la *perforation et la gangrène*.

La *perforation* se fait généralement aux extrémités de l'anse, ou sur le corps de l'anse, mais plus rarement. La perforation se produit sans gangrène. Toutes les tuniques semblent coupées mécaniquement sans que pour cela il y ait gangrène autour de la continuité. La destruction des membranes se fait progressivement, on les voit disparaître les unes après les autres jusqu'à la perforation. C'est par l'épithélium de la muqueuse que la lésion commence et elle finit par la séreuse, qui résiste la dernière.

La *gangrène* de l'intestin dans l'étranglement peut se produire rapidement ou lentement. Il se forme une mortification de tissu, qui tient à la gêne de la circulation et à l'infiltration plus ou moins considérable des tissus. Nous n'avons pas à discuter la cause étiologique de ces gangrènes. Sachons qu'elles entraînent l'élimination d'une partie d'intestin et qu'elles produisent des pertes de substances.

b) **Recherches personnelles.**

Obs. IV. — Hernie étranglée depuis 4 jours.

Cette hernie ancienne est très volumineuse. L'intestin, à l'ouverture du sac, se présente avec une teinte rouge uniforme, vineuse avec par place des plaques plus foncées ; ces plaques

sont disséminées sans ordre et varient de volume. Quelques-unes sont à peine de la grosseur d'une lentille, d'autres, au contraire, sont plus grosses, de forme ronde, et atteignent un demi-centimètre de diamètre. Elles ont une coloration bleu ardoisé qui se détache sur le fond rouge de l'intestin ; elles sont recouvertes par le brillant péritonéal. Le péritoine qui recouvre toute la masse herniée ne présente, sur aucun point, de solution de continuité.

L'intestin est dilaté par les gaz sans être fortement distendu ; il est résistant sous le doigt. La musculuse, très friable, se déchire durant les manipulations du taxis, la séreuse fait alors hernie, puis se crève à son tour.

Le contenu de l'intestin qui s'échappe est fluide, a une consistance ressemblant à de la bouillie claire et de couleur jaune orangé, sans trace d'hémorragie. La muqueuse est rouge vif, uniformément colorée. L'examen de l'intestin est fait immédiatement après la section.

A la coupe, on voit que les tuniques de l'intestin semblent avoir augmenté de volume et paraissent plus épaisses ; cette augmentation porte principalement sur la muqueuse.

De plus, sur une coupe passant par une des taches bleu-ardoisé signalées sur la surface de l'intestin, on voit que ces plaques sont dues à de petits foyers hémorragiques siégeant dans l'intérieur des tuniques intestinales. Ces foyers ont une forme triangulaire à sommet péritonéal et à base tournée vers la muqueuse.

Ces pièces ont été examinées à nouveau après avoir été fixées à l'alcool, et, dans cet état, les lésions étaient particulièrement nettes ; on voyait le foyer hémorragique nettement limité du côté péritonéal par un fin liseré blanc représentant les couches musculaires et délimité du côté muqueux par une bande rouge claire.

Sur les côtés, le foyer n'était pas nettement délimité et la

coloration rouge du centre s'affaiblissait peu à peu et se perdait dans les parties voisines en se dégradant.

Du côté de la muqueuse, on note des parties plus brunes qui se détachent sur le fond uniforme du reste de la muqueuse. Ces plaques brunes étaient à peine visibles sur l'intestin frais.

A l'autopsie, nous avons trouvé des lésions semblables sur une très grande longueur, surtout sur le bout supérieur. Elles existaient sur le bout inférieur, mais en nombre moindre.

Le mésentère de toute la partie correspondant à la hernie était sillonné de vaisseaux volumineux et qui présentaient, sur leurs parcours, des taches ecchymotiques brunes, de volume variable.

Obs. V. — Hernie inguinale chez un enfant de trois ans. Les phénomènes d'étranglement durent depuis quatre jours.

A l'ouverture du sac, on se trouve en présence d'une petite hernie de la grosseur d'une châtaigne ordinaire ; elle est constituée par une anse repliée sur elle-même et étranglée à son pédicule.

Cette anse est distendue par les gaz, elle est de coloration uniforme, d'un rouge vineux sombre, et présente du côté opposé au hile mésentérique des points bruns disséminés sans ordre. Les vaisseaux sont peu visibles. La partie stricturée par le collet du sac porte les traces manifestes de la pression exercée, qui se traduisent par des ecchymoses brunes, presque noires. Les tuniques semblent cependant intactes et le péritoine a conservé partout son intégrité. Les ecchymoses et les plaques brunes sont recouvertes du brillant particulier du revêtement péritonéal.

A la partie la plus saillante de l'anse, c'est-à-dire au point de flexion, on trouve des adhérences qui partent de ce point et qui vont s'insérer au fond du sac. Ces adhérences sont très

résistantes et l'intestin se déchire quand on les rompt. On voit alors que le point sur lequel ces adhérences s'inséraient, présentait une plaque de coloration noire, de la grandeur d'un centimètre carré. Par cette ouverture s'échappent des gaz et des matières semi-fluides et de coloration rougeâtre.

La muqueuse, examinée après résection de l'intestin, présente une coloration rouge et l'on voit un piqueté brun sur le fond uniforme.

Le bout supérieur présente, au-dessus du bout stricturé, quelques altérations de coloration. Il est plus rouge que la normale et présente au-dessus du point de striction deux ou trois petites ecchymoses. On resèque pour cela une certaine partie de ce bout supérieur.

La partie où s'est produite la déchirure est examinée après la résection ; elle présente seulement une perte de substance à bords déchiquetés et semble produite par un foyer hémorragique ayant entraîné la nécrose.

A la coupe, on trouve les tuniques de la partie herniée plus épaisses que celles de la partie correspondant au bout inférieur. Examiné après durcissement à l'alcool, on voit sur une coupe passant par une des plaques ecchymotiques que l'hémorragie est nettement limitée du côté de la muqueuse par une bande rouge sombre, et du côté péritonéal par une bande grisâtre formée par la couche musculaire.

OBS. IV. — Hernie crurale étranglée.

Les phénomènes d'étranglement durent depuis trois jours ; à l'ouverture du sac, on se trouve en présence d'un intestin hernié seulement en partie et d'un étranglement par pincement latéral.

La coloration de cette partie d'intestin est brune, presque noirâtre ; elle est distendue par les gaz. On retire une certaine quantité d'intestin, et l'on voit que les lésions de la partie étran-

glée sont très graves. Aux points où la striction a porté, les traces de la ligature sont très visibles et ils sont fortement déprimés en sillon noir, qui délimite la partie saine, de coloration un peu plus rouge que la normale de la portion étranglée. La partie herniée est assez régulièrement ovalaire, en forme de chataigne aplatie sur ses deux faces. Elle présente deux boursouflures placées symétriquement sur le bord libre et très près de la portion stricturée. Ces deux boursouflures, de la grosseur d'un gros pois, sont presque noires. De plus, sur la face antérieure et postérieure, on voit de fortes ecchymoses en traînée, suivant le collet rétréci à peu de distance et reliant entre elles les deux boursouflures.

Les vaisseaux ne sont pas visibles; au moment de la résection il s'écoule une substance demi-fluide jaune orangé peu abondante. La muqueuse, examinée après la résection, présente une coloration rouge vif, presque rutilante, uniforme; cependant aux points correspondant au sillon de striction, on note une coloration plus sombre. La muqueuse traduit le sillon par une élévation. Les deux boursouflures décrites antérieurement se traduisent également par deux dépressions. On ne note aucune éraillure ni perte de substance.

Rien de particulier à la coupe, si ce n'est l'augmentation d'épaisseur des parois de toute la partie herniée. Nous devons noter que, sur le bout supérieur, on voyait une dilatation vasculaire très caractéristique se détachant nettement en brun, sur le fond rouge de cette portion d'intestin. La coloration rouge; atténuée d'abord, allait en s'accroissant jusqu'au point stricturé, où elle atteignait son maximum.

Examinée après macération dans l'alcool, les lésions ecchymotiques présentent des caractères particuliers. Le foyer rouge brun, assez foncé, est limité du côté de la muqueuse par un liseré gris clair de coloration normale. Ce foyer semble occuper les deux tuniques médianes, musculouse et sous-mu-

queuse. La limite péritonéale est marquée par un liseré très délié de coloration rouge, moins foncé que celui du foyer.

Comme on peut le voir dans nos observations, nous nous sommes surtout préoccupé de rechercher le rôle des hémorragies dans les hernies étranglées.

Nous avons trouvé, dans tous nos cas, des ecchymoses sous-péritonéales se traduisant par des points bruns, revêtus du brillant de la séreuse. Ces points, qui sont le premier stade de la lésion hémorragique, sont promptement remplacés par des plaques de grandeur plus importante. Presque toujours ces points hémorragiques coïncidaient avec des lésions visibles sur la muqueuse; ces lésions hémorragiques sont principalement visibles sur le point où a porté la striction et de préférence sur le bord opposé au hile mésentérique.

II. — ÉTUDE MICROSCOPIQUE

a) Lésions connues

Les lésions microscopiques de l'anse étranglée, ont été très bien étudiées par CorniletTchistowitch; nous analysons rapidement leur travail, qui nous donne l'état actuel de la question; après quoi, nous indiquerons quelques nouveaux points suggérés par l'étude de nos coupes d'intestin.

Ces lésions microscopiques débutent dès que l'agent de striction exerce son action sur l'anse intestinale.

C'est tout d'abord une stase sanguine très marquée, qui se traduit par une congestion de la muqueuse et la dilatation considérable des vaisseaux. Cette dilatation s'accompagne de la mortification superficielle très évidente des parties atteintes. C'est d'abord la surface de la muqueuse qui se dépouille d'épithélium et qui s'infiltre ainsi que tout le tissu conjonctif intermédiaire aux glandes d'une grande quantité de cellules

migratrices. En même temps, le tissu conjonctif superficiel et les glandes sont frappés de nécrose avec destruction, mortification de leurs éléments cellulaires. Souvent, la couche des glandes est détruite par places au niveau d'îlots saillants, de couleur jaunâtre ou jaune verdâtre ou ardoisée, îlots qui s'étendent souvent comme une fausse membrane diphtéritique plus ou moins épaisse. Ces parties saillantes font corps avec la muqueuse et sont formées de la muqueuse elle-même infiltrée et nécrosée à ce niveau. Sur des coupes passant par ces plaques, on constate que les glandes et les villosités ont disparu et que la turgescence de ces parties dépourvues des couches superficielles est due à la dilatation des vaisseaux.

L'épithélium superficiel n'est nulle part conservé avec sa disposition régulière. Dans les parties de la muqueuse où l'on trouve encore des vestiges des glandes et des villosités, on peut voir encore quelques lambeaux de cellules cylindriques à la surface des villosités ; mais ces cellules sont en partie détachées, muqueuses, déformées.

Le tissu conjonctif des villosités est infiltré de leucocytes migrants et celui qui sépare les glandes en tubes est épaissi non seulement par la dilatation sanguine des vaisseaux, mais encore par l'infiltration des cellules migratrices qui bourrent ce tissu conjonctif, en sorte que les glandes sont très éloignées les unes des autres.

Les glandes de Lieberkuhn sont souvent vides et leur paroi ne montre plus que quelques rares cellules ; elles sont détruites en partie et en certains points on n'en trouve que le fond.

La couche musculaire de la muqueuse est normale. Cependant cette *muscularis muscosa* manque aux points saillants, et la surface de l'intestin est alors constituée par la sous-muqueuse.

Ce tissu sous-muqueux lacunaire est rempli de leucocytes, de globules rouges et de fibrine. Ces éléments envahissent complètement les lacunes limitées par les faisceaux de tissu fibreux plus

ou moins épais, et dont les éléments cellulaires sont mortifiés. Les lacunes ainsi remplies des éléments du sang, sont tantôt des vaisseaux capillaires très dilatés, dont les parois ne sont pas toujours bien reconnaissables, car leur endothélium manque habituellement et la paroi se confond avec le tissu conjonctif environnant, tantôt des vaisseaux lymphatiques ou des espaces interfasciculaires. Cette lésion donne à tout le tissu de la muqueuse une apparence réticulée beaucoup plus marquée qu'à l'état normal.

La musculuse n'est pas exempte de troubles assez prononcés qui portent autant sur la couche musculaire longitudinale que circulaire. On note une dilatation des vaisseaux contenus dans le tissu conjonctif qui se trouve entre les faisceaux musculaires. Il peut s'y faire une diffusion par diapédèse de quelques globules rouges et blancs entre les fibres cellules. Il se passe alors entre ces faisceaux, le même phénomène que dans la sous-muqueuse.

On trouve aussi, mais non d'une manière constante, une dégénérescence hyaline des fibres musculaires. Le tissu conjonctif sous-pariétal est habituellement aussi congestionné, riche en vaisseaux dilatés, et un peu œdématié.

On voit que c'est toujours la muqueuse et les couches superficielles qui sont les premières altérées, tuméfiées, puis détruites; que cette lésion est due à la stase sanguine déterminée par la striction de l'intestin qui dilate les veines, puis les capillaires.

On voit, de plus, que c'est le tissu sous-muqueux qui s'infiltré surtout de leucocytes, et que les couches musculaires plus résistantes et plus élastiques, résistent facilement à l'invasion des cellules migratrices.

Ces modifications peuvent porter sur toute l'étendue de l'anse étranglée; mais elles ont habituellement leur siège maximum aux deux points d'entrée et de sortie qui sont en contact

avec le collet du sac ou avec les brides qui causent l'étranglement. C'est dans ces points que la mortification de la muqueuse superficielle d'abord, peut aboutir à une ulcération gangréneuse en coup d'ongle plus ou moins profonde, et même à une perforation de toute la paroi de l'intestin.

b) **Recherches personnelles**

Nous avons fait un examen des préparations tirées de nos observations. Ces examens nous ont donné une série de faits sur lesquels les auteurs n'avaient pas insisté et qui nous ont paru de la plus haute importance, au point de vue de la pathogénie des lésions et du passage des microbes à travers les parois intestinales.

Nous décrirons les lésions couche par couche, en notant les particularités remarquées, puis nous en donnerons un résumé.

1° *Examen à un faible grossissement :*

a) *Muqueuse.* — La couche muqueuse présente des altérations variables avec le point examiné. Dans les points où les lésions sont le moins prononcées, il existe une abrasion des parties superficielles de la muqueuse. L'épithélium de la partie superficielle des villosités a disparu, et le tissu de la villosité a subi une désintégration, marquée du fait d'une infiltration leucocytaire extrêmement abondante. Cependant, l'épithélium persiste par place ; mais les cellules sont peu distinctes ; les glandes sont le siège d'une infiltration de globules blancs très prononcée ; leurs cellules sont tuméfiées et par places disjointes et nécrosées. Il existe en outre une dilatation très marquée de tous les vaisseaux et de petites hémorragies capillaires à la base des villosités.

Dans les parties les plus atteintes, l'épithélium a presque complètement disparu ; le tissu des villosités est totalement nécrosé dans toute sa partie superficielle et cette nécrose peut

même s'étendre à toute la villosité, qui apparaît complètement dissociée. La couche glandulaire est le siège d'une énorme infiltration de leucocytes, qui s'étend jusqu'au niveau de la sous-muqueuse ; les tubes glandulaires apparaissent fragmentés en de nombreux points, et l'on constate dans le tissu conjonctif de la muqueuse et surtout à la base des villosités, des vaisseaux dont le volume est triplé, gorgés de sang, et qui présentent une diapédèse intense sur toute leur périphérie. Le plus souvent, il s'est fait en même temps une diapédèse de globules rouges et un grand nombre de vaisseaux apparaissent rompus, et presque toute la base des villosités et du tissu glandulaire est le siège de petites hémorragies capillaires qui parfois se réunissent et forment des hémorragies en traînées ou en nappe.

b) *Sous-muqueuse*. — La sous-muqueuse dans les parties les moins atteintes, présente une infiltration leucocytaire, qui devient extrêmement intense dans les parties les plus atteintes.

La *muscularis mucosæ* oppose une barrière relativement efficace dans les points les moins atteints ; mais elle est repoussée, dissociée et débordée complètement, en divers endroits, par l'infiltration, et participe au processus nécrotique de la muqueuse.

Dans cette sous-muqueuse, il existe des lacunes excessivement volumineuses, formées en grande partie par des dilatactions vasculaires et lymphatiques, ainsi que par l'augmentation de volume des lacunes conjonctives ; en certains points, elles arrivent à dissocier complètement la couche sous-glandulaire et lui donnent l'aspect d'un tissu caverneux. Les espaces interfasciculaires sont remplis de leucocytes ; les vaisseaux sanguins sont dilatés au point d'occuper un bon tiers de la couche tout entière ; flexueux, gorgés de globules rouges, ils forment par place de véritables dilatations ampullaires remarquables. Il se fait tout autour de ces vaisseaux une diapédèse très pro-

noncée. Les artères sont également dilatées et présentent des thromboses qui arrivent à boucher complètement leur lumière.

Le fait le plus remarquable, en dehors de cette énorme dilatation vasculaire qui établit de larges communications entre la muqueuse et la sous-muqueuse, c'est la rupture fréquente des vaisseaux dans les lacunes conjonctives et la formation de traînées et d'une infiltration hémorragique bien plus marquées que celles que nous avons constatées pour la muqueuse. En certains points même, c'est une hémorragie forte qui s'est faite et qui se continue en un véritable lac sanguin le long de la *muscularis mucosæ*, et qui communique par place largement avec les hémorragies en nappe de la base des villosités à demi-détruites.

Les canaux lymphatiques sont, eux aussi, très dilatés et gorgés de globules blancs, parmi lesquels les leucocytes polynucléés sont en grand nombre.

Dans les parties les plus atteintes, la couche sous-muqueuse participe non seulement à l'infiltration diapédétique intense de la muqueuse, mais encore à sa nécrose, et son tissu apparaît dissocié au milieu des hémorragies.

c) *Musculaire*. — Les vaisseaux sanguins et lymphatiques qui forment, à l'état normal, une sorte de plexus, participent ici à la dilatation que nous avons signalée pour les vaisseaux de la muqueuse et de la sous-muqueuse. Cette dilatation est même portée plus loin ; de sorte qu'il peut se produire d'énormes lacunes gorgées surtout de globules blancs, et la couche de leucocytes qui garnit la périphérie de ces vaisseaux se montre sous l'aspect d'une large traînée sur le parcours de laquelle se font de gros amas renflés.

La couche de fibres musculaires transversale est traversée dans tous les sens par des vaisseaux sanguins et lymphatiques qui, par leur dilatation, prennent l'apparence de sinus. Les vaisseaux sanguins sont gorgés de sang et apparaissent à la

coupe comme triplés, quadruplés de volume, et souvent rompus dans les lacunes lymphatiques. Dans des points plus atteints, les fibres musculaires apparaissent séparées comme par une sorte de clivage et dissociées en quelque point par des hémorragies.

C'est surtout au niveau du plexus d'Auerbach que la dilatation vasculaire et la diapédèse prennent une intensité extrême; elles arrivent à séparer largement les deux tuniques musculaires par une sorte de tissu caverneux uniquement vasculaire, lequel se rompt par endroits et forme des hémorragies qui communiquent avec celles de la couche musculaire transversale.

Les lésions les plus importantes siègent, bien certainement, au niveau de la couche des fibres musculaires longitudinales. Dans les parties les moins atteintes, ces fibres sont traversées par de grosses veines bourrées de globules rouges, allant directement ou obliquement, par un trajet plus ou moins sinueux, du plexus vasculaire d'Auerbach à la surface péritonéale. Il se fait autour d'elle une diapédèse intense qui infiltre les espaces musculaires, et dans de nombreux points se produisent des hémorragies plus ou moins étendues qui dissocient ces espaces, et on en constate également dans l'épaisseur de la couche musculaire longitudinale.

Dans les parties les plus atteintes, les hémorragies que nous avons constatées au niveau de la muqueuse et de la sous-muqueuse, et qui avaient désorganisé complètement cette dernière, se retrouvent dans la musculaire et deviennent de plus en plus intense à mesure que l'on approche de la surface péritonéale. Ces hémorragies forment des placards plus ou moins étendus, communiquant les uns avec les autres, et qui, dans la partie de la couche musculaire longitudinale voisine du péritoine, forment des placards en ligne continue tout le long dans la coupe.

En certains points, l'hémorragie a rompu et dissocié les tuniques, et l'on constate un véritable lac sanguin allant de la muqueuse à la surface du péritoine, et dans laquelle on ne constate que des formations lacunaires à mailles rompues qui sont les débris des fibres musculaires dissociées. On y trouve également des vaisseaux gorgés de sang, qui sont ainsi complètement disséqués et vont s'ouvrir dans des lacunes gorgées de globules rouges et non encore rompues.

Dans les points où la désagrégation des tuniques musculaires n'est pas aussi considérable et où il existe seulement des foyers hémorragiques diffus ou collectés, on constate de graves altérations de la couche musculaire longitudinale : elle présente des foyers nombreux qui ne prennent que très peu la couleur, formés de mailles dilatées, vides en partie de leur contenu et qui sont, comme nous allons le voir, des foyers de dégénérescence hyaline.

Il existe, en outre, une infiltration diapédétique tellement intense en certains points qu'on ne reconnaît plus les éléments normaux du tissu.

Le péritoine est infecté et sa surface abrasée ; mais le revêtement péritonéal persiste sur presque toute l'étendue de l'intestin, sauf dans les points où l'hémorragie a détruit la couche musculaire ; en ces points, le péritoine est désagrégé et rompu.

2^o *Examen à un fort grossissement :*

On voit que dans les points où l'*épithélium* des villosités est conservé les cellules sont troubles, à limites indistinctes et infiltrées de leucocytes.

Les villosités présentent une infiltration extrême de leucocytes surtout polynucléés dans un véritable réseau de vaisseaux très dilatés, gorgés, et dont les parois sont pénétrées de toute part par une diapédèse intense.

Dans la *couche glandulaire* on observe les mêmes phénomènes ; les cellules sont peu apparentes, leur noyau prend mal la

couleur et il existe une infiltration de globules blancs d'intensité variable. Ce processus aboutit à la nécrose des cellules, à leur dissociation et à la disparition plus ou moins complète de la glande.

Dans les points hémorragiques, ces lésions sont encore plus avancées ; il y a alors destruction totale avec infiltration de globules rouges.

La *sous-muqueuse*, dans les points où l'hémorragie est la plus marquée, montre que les travées des lacunes sont rompues et que tout le tissu revêt l'aspect d'un vaste lac sanguin qui dissèque les vaisseaux.

Ces vaisseaux sont dilatés, gorgés de globules rouges et blancs et entourés de nombreux leucocytes volumineux polynucléés le plus souvent. En plusieurs points on les voit rompus, comme si l'accumulation des globules les avait fait éclater. En différents endroits, ces vaisseaux ont perdu presque complètement leur paroi.

Les fibres circulaires de la *couche musculaire* sont rompues en de nombreux points, et on voit un véritable lac de globules rouges qui occupe toute son épaisseur.

Dans les parties voisines de l'hémorragie, les fibres musculaires circulaires sont jonchées de globules rouges, augmentées de volume, pâles, en partie nécrosées et disparues.

Dans la couche longitudinale nous trouvons les mêmes lésions de dissociation et l'infiltration de globules rouges arrive ici jusqu'à la couche péritonéale.

Dans les points où l'hémorragie est intense, les loges conjonctives sont complètement vides, la fibre musculaire est complètement résorbée et remplacée par une infiltration de globules rouges et blancs ; ou bien la fibre musculaire est devenue globuleuse, à contours très flous, elle est presque incolore et tout noyau a disparu ; ou bien encore la fibre musculaire est très augmentée de volume, globuleuse, mal colorée, dépourvue de

noyaux, mais injectée de leucocytes. Ce sont là les diverses études de dégénérescence hyaline qui aboutit à la disparition totale de la fibre musculaire.

En résumé, nous voyons que les lésions de l'intestin hernié sont caractérisées surtout par la mortification irrégulière de la muqueuse et de la couche glandulaire, pouvant aller jusqu'à sa nécrose à peu près complète ; par l'exagération de la structure lacunaire de la sous-muqueuse allant jusqu'à sa dissociation ; par le clivage, la dissociation musculaire surtout prononcée au niveau de la couche des fibres longitudinales avec la formation de foyers de nécrose et rupture complète jusques et y compris le péritoine.

Les vaisseaux sont extraordinairement dilatés, gorgés de globules rouges et blancs, faisant communiquer largement toutes les couches de l'intestin ; ils sont ulcérés à la surface des villosités, forment des trainées hémorragiques à la base de ces villosités, se rompent dans les lacunes de la sous-muqueuse et forment des placards hémorragiques en rapport avec ceux de la muqueuse, avec les foyers sanguins qui courent en cordon dans la couche musculaire longitudinale. Enfin dans les parties les plus atteintes, il existe une véritable dissociation hémorragique de toutes les tuniques, qui sont désagrégées, rompues, après avoir présenté une dégénérescence hyaline.

CHAPITRE II

LÉSIONS EXPÉRIMENTALES

I. — ÉTUDE MACROSCOPIQUE

On a cherché à produire expérimentalement les lésions observées dans les hernies étranglées. Jobert et Malgaigne furent les premiers à faire des expériences qui furent reprises et complétées par Labbé. Nicaise appuya ces résultats de nombreuses observations et depuis sa thèse, datant de 1866, la question n'a pas eu besoin d'être reprise.

Labbé a expérimenté sur des chiens, et voici les résultats résumés d'après la thèse de Nicaise :

Les lésions des hernies expérimentales portent sur la coloration de l'anse, qui est d'abord rouge, puis qui devient noirâtre. La consistance est dure et rénitente, puis devient molle et flasque quand la lésion s'accroît. L'augmentation de volume est due à la grande quantité de gaz qui distendent les parois qui sont épaissies et richement vascularisées.

Le point où a porté la striction est toujours indiqué par un sillon persistant qui intéresse plus ou moins les parois.

Entre les tuniques on retrouve les traces d'un épanchement sanguin assez important et une infiltration marquée.

La séreuse est généralement détruite au niveau des points de striction, mais le plus souvent elle n'est intéressée que d'un côté. La musculaire est aussi également détruite aux extrémités de l'anse, mais seulement d'un côté comme la muqueuse.

La muqueuse est épaissie, friable, rouge groseille et contraste avec la coloration vineuse de la face péritonéale : elle présente quelque solution de continuité, surtout au niveau des points étranglés.

Le contenu de l'anse est formé par une bouillie dans laquelle le sang entre en quantité abondante. Le bout supérieur est dilaté, congestionné, présente des arborisations irrégulières ; le bout inférieur au contraire est normal avec quelques points hémorragiques très rapprochés du point de striction.

De Klecki, dans une étude sur la virulence du coli-bacille a été amené à faire des expériences sur l'étranglement herniaire. Il décrit spécialement sur la surface séreuse des hémorragies miliaires ou de fortes sugillations ; ces hémorragies étaient très visibles sur la muqueuse, qui présentait dans quelques cas l'aspect d'un velours frisé ; dans d'autres cas une grande partie des villosités avaient disparu et la surface de la muqueuse était plutôt lisse.

Il décrit également le contenu de l'anse étranglée, qui varie de coloration avec le degré et la durée de la striction : jaunâtre ou brunâtre dans les cas de stase veineuse légère, rouge épais et d'odeur pénétrante quand la stase est plus forte.

Nous avons fait un certain nombre d'expériences dont nous ne rapportons que les plus significatives :

Nous avons opéré sur des chiens et nous avons toujours suivi le même manuel opératoire.

L'animal étant lié sur une table appropriée, nous avons commencé par faire une antisepsie rigoureuse de la région abdominale, qu'on rasait soigneusement en faisant plusieurs lavages au savon et à la brosse.

Un dernier lavage à l'éther et à l'alcool précédait l'opération.

Pendant ces préparatifs un aide faisait l'anesthésie à l'éther

ou au chloroforme, tandis qu'un autre disposait des compresses stérilisées à l'autoclave à 150° pour établir un champ opératoire aseptique.

Les mains de l'opérateur et des aides étaient rigoureusement aseptiques, lavées à l'eau, au sublimé et brossées énergiquement.

Les instruments, fils, compresses, coton, étaient stérilisés à l'autoclave. Nous nous sommes servis pour le lavage seulement d'eau bouillie et salée, réservant le sublimé pour le lavage des parties cutanées.

L'incision était faite sur la ligne blanche, longue de 5 à 6 centimètres environ. On saisissait à mesure les différents plans avec des pinces à forcipressure et l'incision du péritoine était faite sur la sonde cannelée.

Le grand épiploon étant repoussé, une anse intestinale était retirée et on pratiquait la striction.

Cette striction a été faite suivant deux méthodes. On liait soit en masse, c'est-à-dire en repliant l'anse sur elle-même et en posant sur le pédicule ainsi formé un fil de soie qui étranglait et l'intestin et le mésentère, soit en passant un fil au ras de l'intestin sans comprendre le mésentère. Dans le premier cas, une seule ligature suffisait; dans le second, on faisait deux strictions. Ces ligatures ont été faites, soit brutalement, soit d'une façon plus lâche, en étranglant complètement ou en rétrécissant seulement le calibre de l'intestin.

Dans un cas, nous avons cherché à réaliser une hernie sur un intestin malade. Nous avons commencé par faire dans une première opération un volvulus qui a empêché le chien de faire des matières pendant près de huit jours; puis nous avons, dans une deuxième opération, fait un étranglement intestinal de cet intestin déjà malade.

Nous avons toujours opéré de la même manière, en nous préoccupant de ne faire aucune faute opératoire. Du reste,

deux chiens témoins laparotomisés dans les mêmes conditions, mais sans étranglement, ont très bien vécu, sans présenter aucun symptôme de péritonite.

Une fois l'étranglement produit, nous réduisons l'intestin après l'avoir lavé à l'eau bouillie tiède.

Les sutures étaient faites soigneusement en deux plans : péritoine au fil de soie ; aponévroses, muscles et peau au fil d'argent.

Le pansement était fait à la poudre d'iodoforme recouverte d'un enduit de collodion ; une couche épaisse de coton et un bandage de corps complétaient le pansement.

Nos chiens ont survécu de 18 à 39 heures. — Ils ont présenté les phénomènes typiques de l'étranglement herniaire.

L'autopsie a suivi immédiatement la mort.

Les morceaux prélevés ont été fixés dans l'alcool, le Roule ou l'acide picrique.

Les colorations ont été faites à l'hématoxyline ou hématéine, éosine ou picrocarmin.

Pour les colorations microbiennes, on s'est servi du violet de gentiane et de thionine.

Expérience I^{re}. — Chien assez âgé, 21 kilog.

Laparotomie. Ligature forte d'une anse de l'intestin grêle et de son mésentère. La ligature est faite sur le pédicule au fil de soie. Le chien meurt 39 heures après l'opération. Immédiatement après la mort, autopsie. A l'ouverture de la cavité abdominale, flot de liquide rouge foncé sanglant, très fortement odorant.

Le grand épiploon apparaît très rouge, richement vascularisé ; peu de vaisseaux gorgés de sang noir. Au-dessous de lui, on voit l'intestin qui se divise nettement en deux parties. Toute la partie située au-dessus de la ligature est distendue, fortement dilatée par les gaz et se termine par un gros ren-

flement en forme de cœcum. La coloration de cette partie est rouge à partir de l'estomac ; mais la coloration va en augmentant d'intensité à mesure qu'on se rapproche du point stricturé. A ce niveau, les tuniques sont rouge vineux. Près du point stricturé supérieur et sur ce gros cœcum, nombreuses plaques ecchymotiques de grandeur variable et de couleur noir ardoisé, revêtues du brillant péritonéal.

Les vaisseaux, très visibles sur les parties éloignées de la ligature, disparaissent aux portions proches.

La muqueuse est rouge groseille ; mais dans les points proches de la ligature, on note de nombreux foyers hémorragiques. La muqueuse semble intacte cependant, et les villosités n'ont pas disparu.

A la coupe, on trouve les tuniques épaissies.

L'anse étranglée présente les caractères d'un gros caillot de sang noir ; elle est complètement dilacérée et fendue sur presque toute la partie opposée au hile mésentérique. Les tuniques sont très minces et sont représentées par une masse brune presque noire, très friable et s'écrasant en bouillie sous le doigt.

La partie intérieure de l'intestin présente quelques points ecchymotiques au niveau de la striction qui se détachent en brun sur le fond rouge clair. — Ces ecchymoses sont très près du fil de soie. Cette partie présente une muqueuse normale. Les parois ne sont épaissies qu'au point proche de la ligature.

Exp. II. — Chien jeune, 15 k. En bon état.

On passe un premier fil de soie au ras d'une anse de l'intestin grêle ; contre cette anse, en perforant le mésentère tout près de son insertion, on lie ce premier fil très doucement pour ne pas entamer la séreuse. Un second fil de soie est placé à 5 centimètres en dessous du premier ; on procède de la même manière pour le lier.

Le chien est abattu 24 heures après.

On ne trouve à l'autopsie aucun trace de liquide. L'épiploon est normal.

Toute la partie de l'intestin située au-dessus de la première ligature est fortement dilatée, très distendue par les gaz et forme un volumineux cœcum. La coloration est rouge. Les vaisseaux sont très dilatés et très visibles. Le revêtement péritonéal est très brillant et normal.

L'anse étranglée est plus volumineuse que le bout inférieur, mais n'est pas cependant aussi grosse que la partie située au-dessus d'elle.

La coloration est rouge sombre, mais non vineuse ; les vaisseaux sont très dilatés, sans trace d'ecchymoses ; le péritoine ne paraît nullement entamé.

Le bout supérieur est tout à fait normal.

On fend les tuniques qui présentent une augmentation très sensible d'épaisseur. La partie supérieure n'est augmentée qu'au point très proche de la striction, la partie stricturée est fortement œdématiée et présente l'aspect d'un morceau d'intestin macéré dans l'eau.

Le maximum d'épaisseur siège aux points stricturés.

La muqueuse semble normale, pourtant elle est rouge groseille dans le bout supérieur et dans la portion stricturée, sans destruction de ses villosités.

Exp. III — Chien jeune, 17 k.

Dans une première opération, on fait un volvulus à l'animal pour mettre son intestin en état morbide. Ce volvulus détermine un arrêt de matières pendant huit jours ; puis le cours des matières étant revenu on pratique un étranglement d'une anse de l'intestin grêle. Le chien meurt 19 heures après.

À l'ouverture de la cavité abdominale, il s'échappe une grande quantité d'un liquide brun, séro-sanguinolent, fétide et mélangé

de nombreuses gouttelettes graisseuses. Le grand épiploon est très rouge, richement vascularisé, peu de vaisseaux gorgés de sang. Il est libre sur ses deux faces et n'est point recouvert de dépôts fibrineux.

L'intestin est uniformément teinté de rouge, mais présente des modifications importantes.

Tout d'abord, l'anse pédiculisée et étranglée a pris une coloration rouge-noir très foncé, qui la fait ressembler à un gros caillot sanguin. Elle est d'une friabilité extrême et se crève dans nos doigts, malgré toutes nos précautions.

Au-dessus de la ligature, l'intestin est augmenté de volume. Au point de striction, il est, comme dans tous les cas observés, largement dilaté et renflé en ampoule.

La coloration est rouge; mais à mesure qu'on approche de la lésion, la teinte fonce de plus en plus et, de rose qu'elle était à l'estomac, elle devient d'un rouge vineux sombre. Nous notons près du point stricturé des ecchymoses sous-péritonéales noires ardoisées. Au-dessous de l'anse étranglée, l'intestin présente sa coloration et son calibre normal, tout en gardant sa teinte rouge uniforme.

Une série de fragments d'intestin sont prélevés :

1^{er} fragment. — A 15 centimètres environ au-dessus de la ligature. Sur la face externe péritonéale, un fin pointillé brun foncé avec des arborisations vasculaires noires, tranche sur le fond uniforme de l'intestin, qui est rouge. Ce pointillé n'a aucune distribution spéciale, mais semble plus épais, surtout aux environs du hile mésentérique.

Du côté de la muqueuse, apparaissent des plaques ecchymotiques d'une grandeur variable, d'une surface de 1 à 3^{mm} carré, d'une coloration rouge rubis, tranchant sur le fond rose des villosités. La coupe des points correspondant aux lésions que nous venons de décrire, montre que de ces ecchymoses partent des pinceaux de fibrilles rouges qui vont s'atté-

nuant jusqu'au niveau de la musculieuse qui tranche en forme de liseré blanc. La réunion de ces fibrilles forme un foyer rouge vif correspondant aux points signalés sur la muqueuse. Le maximum d'intensité de coloration se trouve à la base des villosités.

2^m fragment. — Ce fragment est prélevé à 3 ou 4 centimètres au-dessus de la ligature. La face externe de ce fragment est rouge vineuse foncée avec un piqueté noir bleuté, disposé également sur toute la surface. Par endroit, on note de petits foyers noirs bleutés, du volume d'une petite lentille.

Du côté de la muqueuse, les lésions sont très nettes, la teinte est rouge framboisée uniforme, entrecoupée par des trainées blanc rosé, saillantes. Sur la coupe, nous voyons la muqueuse sensiblement augmentée d'épaisseur et ayant 1 millimètre 1/2 au moins d'épaisseur. La teinte rouge framboisée l'a envahie totalement et par stries entrecoupées de rose tendre; cette coloration va jusqu'à la musculieuse qui reste blanche, mais moins nettement que celle du premier fragment. De loin en loin, on voit dans la sub-muqueuse de petits foyers rouge sombre siégeant dans les stries dont nous venons de parler.

La couche péritonéale limite la musculieuse par un liseré noir bleuté et l'épaisseur des parois est augmentée.

3^m fragment. — Ce fragment est pris au niveau même de la ligature. La surface péritonéale est rouge sombre, vineuse; on ne voit pas d'ecchymoses; mais toute la paroi semble être le siège d'une forte hémorragie. La muqueuse a presque totalement disparu; toute la surface du canal est rouge sombre, les villosités ont disparu presque partout.

Les différentes couches ne sont plus distinctes et la paroi a diminué d'épaisseur.

L'amincissement porte plutôt du côté libre que du côté mésentérique, qui semble avoir conservé son épaisseur normale.

Un 4^e fragment comprend la ligature inférieure.

On voit très nettement le sillon qu'a formé le fil de la striction. Le tube intestinal semble plissé sur lui-même.

La différence entre l'anse étranglée et le bout inférieur est très nette. L'anse étranglée est rouge brun, presque noire, et le bout inférieur a gardé sa coloration normale.

Entre ces deux portions se trouve le sillon creusé par la ligature. Ce sillon est noir. Des stries nombreuses à fond rouge partent de ce sillon, qui est perpendiculaire à la lumière de l'intestin. Ces stries se dirigent parallèlement à la longueur du tube. Elles sont nettement visibles sur la teinte rose qui revêt uniformément le bout inférieur.

A la coupe on voit que toute la partie ayant appartenu à l'anse stricturée est rouge, infiltrée de sang ; la muqueuse a disparu et les parois sont minces.

Au contraire la partie inférieure est épaisse, blanche, œdématisée ; par places on trouve cependant de petits points hémorragique de coloration rouge vif. La muqueuse de cette portion est complètement normale.

Au point de striction, le péritoine est entamé du côté libre, intact du côté mésentérique. La musculature est intacte, mais la muqueuse a disparu. Le bout supérieur contient des matières en grande quantité, sous forme de bouillie légèrement rose. La partie stricturée contient du sang pur sous forme de caillots. Le bout inférieur est vide.

II. — LÉSIONS MICROSCOPIQUES

Lésions connues

Les auteurs se sont peu occupés des lésions microscopiques expérimentales, au point de vue purement histologique. Les données que nous avons pu trouver sur ce point nous ont été fournies par les recherches anatomo-pathologiques entreprises pour déceler le passage des bactéries.

Bonnecken, Max Oker Blom, de Klecki, nous ont donné à ce titre de précieux renseignements ; mais nous ne relaterons que les faits du dernier auteur, qui donne, dans une étude sur la virulence du coli bacille, l'état actuel de la question.

Au microscope, la paroi des anses étranglées présentait une desquamation plus ou moins complète de l'épithélium de la muqueuse, une dilatation des vaisseaux, des infiltrations leucocytaires multiples de la muqueuse et de la sub-muqueuse, des ecchymoses et des sugillations multiples. Les vaisseaux de la sub-séreuse étaient également dilatés, l'endothélium de la séreuse détaché en lambeaux.

Dans les cas où la stase veineuse est faible, on trouve que l'anse contient un liquide jaunâtre ou brunâtre, opaque, très albumineux, renfermant des épithéliums desquamés en grande quantité, des leucocytes, des globules rouges.

Dans les cas, au contraire, où la stase veineuse était très forte, on trouvait dans l'anse étranglée un liquide rougeâtre, épais, d'une odeur pénétrante.

Recherches personnelles.

A. Examen à un faible grossissement.

1° *Lésions éloignées du point de l'étranglement.* — L'épithélium superficiel est presque complètement détruit ; il est vacuaire et infiltré de leucocytes. Cet épithélium est cependant conservé en de nombreux endroits, principalement dans l'interstice des villosités. Dans les points les plus atteints, ces villosités sont disloquées et fragmentées. Elles existent encore aux points où la lésion n'atteint pas son maximum, et alors elles présentent des vaisseaux dilatés et entourés d'une zone diapédétique. On remarque au niveau de la couche glandulaire une infiltration assez marquée.

Ce qui frappe surtout, au début de l'examen de la *sous-mu-*

queuse, c'est son aspect lacunaire très prononcé, qui est dû à sa dilatation vasculaire énorme, dilatation qui porte sur les vaisseaux sanguins et lymphatiques et qui leur fait revêtir l'aspect de gros boudins; tout autour de ces vaisseaux dilatés, diapédèse intense. Des hémorragies se sont faites à l'intérieur des trabécules et sont limitées par eux. Ces hémorragies semblent faire dans cette sous-muqueuse comme une fracture ayant son point de départ dans la muqueuse et traversent, en la dissociant, toute cette couche. Ces hémorragies correspondent aux points noirs constatés macroscopiquement sur le revêtement péritonéal.

Les *vaisseaux et les espaces lymphatiques* situés entre la sub-muqueuse et la musculaire sont très dilatés, eux aussi, et atteignent un volume excessif. Ces dilatations sont très remarquables. Ils traversent, étant ainsi augmentés de volume, toute la couche musculaire circulaire, d'une façon flexueuse, en laissant tout autour d'eux, durant leur passage, des trainées diapédétiques. Arrivé après ce parcours entre les deux couches musculaires, ce système lymphatique, toujours dilaté à son maximum, envoie des travées avec diapédèse intense jusqu'au péritoine, produisant ainsi des trouées et pouvant par excès de diapédèse rompre cette séreuse.

2° *Lésions très rapprochées du point de l'étranglement.* — La *muqueuse* est très altérée et, en certains points, les villosités ont presque totalement disparu. Ces villosités sont fragmentées, nécrosées, et ce processus s'étend à la couche glandulaire, où on trouve très manifestement une infiltration hémorragique.

Les vaisseaux des villosités qui restent encore sont très dilatés, gorgés de globules blancs et complètement disséqués.

La sous-muqueuse revêt le même aspect lacunaire signalé dans le paragraphe précédent; elle est dissociée et n'est représentée que par des trabécules très larges.

La *tunique musculaire* est pour ainsi dire dissociée et fragmentée par des vaisseaux qui présentent en certains points des dilatations vasculaires absolument bourrées de globules blancs polynucléés. En certains points, on note dans ces vaisseaux la formation de thromboses. Tout autour de ces vaisseaux se trouve une zone de diapédèse intense, et ces vaisseaux arrivent même à se rompre en divers points ; de sorte qu'il se forme une véritable infiltration sanguine des tissus. L'infiltration peut s'étendre jusqu'au péritoine. Ce fait est très évident, et l'on voit très nettement le foyer hémorragique, situé dans la couche longitudinale, se prolonger jusqu'à la séreuse.

Les hémorragies situées dans les dernières couches de fibres longitudinales gagnent rapidement vers le péritoine et forment au-dessous de lui des nappes sanguines.

3° *Lésions au niveau même de l'anse étranglée.* — Ici, la *muqueuse* a subi un processus de destruction complet, et toutes ses parties superficielles sont détruites.

Le tissu conjonctif interglandulaire est complètement occupé par une diapédèse intense échappée des vaisseaux extrêmement dilatés.

La *sous-muqueuse* est devenue un tissu aréolaire à mailles énormes qui, à certains endroits, équivalent à un véritable décollement. Les vaisseaux des espaces sont très volumineux.

La *couche musculaire circulaire* est presque élevée par la formation d'énormes lacunes parallèles aux fibres et autour desquelles se fait une forte diapédèse. Les lésions les plus remarquables sont évidemment dans l'espace compris entre les deux couches musculaires où il existe une infiltration leucocytaire serrée et où les vaisseaux sont le siège d'une dilatation extrême et gorgés de globules rouges à un tel degré qu'il se fait partout des hémorragies. Mais, celles-ci sont principalement abondantes dans la couche musculaire longitudinale et, en particulier, dans sa partie péritonéale. Dans ces points, les

fibres musculaires sont dissociées, disparues en partie, et il se fait des infiltrations en nappe, de véritables lacs sanguins qui, en nombreux points, ont rompu la barrière péritonéale. La diapédèse est intense et les fibres musculaires sont infiltrées de leucocytes. Dans cette couche musculaire longitudinale tous les vaisseaux sont entourés d'une importante gaine diapédétique.

L'exposé de cette dernière lésion est absolument identique à ce que nous avons décrit chez l'homme. Examiné à un fort grossissement, on constate, en effet, un état de dégénérescence hyaline des fibres de la couche longitudinale qui aboutit tantôt à l'hypertrophie avec infiltration leucocytaire et disparition du noyau, tantôt à la diminution et enfin à la disparition complète de la fibre musculaire.

TROISIÈME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

Y-A-T-IL PÉNÉTRATION DES MICROBES DANS L'INTESTIN, A L'ÉTAT NORMAL ? — RÔLE DES BARRIÈRES ÉPITHÉLIALES

L'organisme, à l'état normal, héberge constamment une grande quantité de microorganismes. Toutes les cavités du corps, pourvu qu'elles soient en communication par une voie quelconque avec le dehors, en contiennent une grande quantité ; mais, parmi toutes, l'intestin est le plus envahi.

Les schizomycètes y séjournent de préférence, s'y reproduisent en quantité d'autant plus considérable que le milieu leur est plus propice. Loin d'être nuisibles, ils jouent même un rôle actif en provoquant la décomposition des substances ingérées pour l'alimentation, et servent, par conséquent, d'une manière puissante à la nutrition de l'organisme. En s'accroissant et en se multipliant, ils ont pour effet de modifier notablement le milieu nutritif dans lequel ils se trouvent et sont, par ce fait, leurs plus cruels ennemis. Ceci a lieu dans tous les cas où les actes physiologiques se passent régulièrement, et lorsque aucune cause ne vient enrayer le bon fonctionnement de l'organisme.

Tous ces micro-organismes devenus nuisibles, sont expulsés avant que leur action nocive ait pu se manifester. Et il le faut bien, car leur chiffre atteint des proportions énormes, même

dans un intestin normal. C'est ce que nous montrent les calculs de Gilbert et Dominici ; si ce n'était le fonctionnement régulier de cet intestin, l'organisme ne pourrait supporter un pareil développement. Ces auteurs ont trouvé, dans leurs expériences faites sur des chiens présentant un tube digestif aussi normal que possible, et que depuis plusieurs jours on nourrissait d'une façon spéciale, que le chiffre des germes s'élève rapidement sur toute la longueur de l'intestin et augmente régulièrement du pylore à la valvule iléo-cœcale.

En ce point, le nombre des germes s'élève à 90,000 pour un milligramme de contenu intestinal.

Chez l'homme normal, ce chiffre de 90,000 germes ne serait pas atteint ; mais on pourrait, d'après Gilbert et Dominici, compter sur une moyenne de 73,000 germes par milligramme de contenu intestinal normal.

Escherich, Wignall et Gesner ont entrepris de différencier ces microbes ; ils sont arrivés à classer les principaux. Ils placent en première ligne le *bacterium coli* commune, qui est de beaucoup le plus nombreux et qui est l'hôte normal et constant de tous les intestins. Nous disons l'hôte normal ; car parmi cette grande quantité de germes, il en est qui sont habituels à l'intestin et d'autres qui sont seulement des hôtes de passage ou de hasard apportés par la nourriture ou par l'eau. Ces microbes normaux de l'intestin ne sont pas constamment inoffensifs : quand ils sont ingérés en grande quantité, surtout lorsqu'ils sont pathogènes, ils peuvent déterminer de graves accidents. Ils peuvent, nous dit Ziegler, former des produits de fermentation et produire des modifications de la constitution des sécrétions des régions où ils se trouvent. Quoiqu'on puisse impunément ingérer une certaine quantité de substances fermentées et plus ou moins putréfiées, les schizomycètes qui y sont contenus peuvent devenir, à un moment donné, extrêmement nui-

sibles et avoir une action destructive sur les tissus avec lesquels ils sont en contact.

Non seulement les schizomycètes pathogènes sont capables de se développer dans le contenu de l'intestin et dans les sécrétions des membranes muqueuses et des glandes, mais encore dans les glandes, et ils ont toujours une tendance à gagner ces tissus, qui leur offrent un excellent milieu de culture.

Il semble que les barrières formées par les parois intestinales ne puissent opposer qu'une faible résistance à une pareille végétation microbienne. Et cependant l'épithélium intestinal, à lui seul, forme un obstacle presque infranchissable aux bactéries de l'intestin, au même titre que le revêtement cutané défend les milieux de l'organisme contre les microbes du dehors.

L'épithélium joue le rôle de protecteur sur toute la longueur du tube digestif, et tant qu'il est intact, les bactéries saprophytes ou pathogènes sont arrêtées.

Il nous intéresse de connaître exactement quelle est la valeur de ce rôle de défense de l'épithélium, et quelles sont les conditions qui pourront y apporter des modifications.

Ce rôle de défense s'exerce-t-il d'une façon absolue à l'état normal? Les recherches qui ont été faites dans ces derniers temps paraissent nous indiquer que, même dans les conditions de la vie normale, des microorganismes de l'intestin peuvent traverser l'épithélium et s'engager dans les parois de l'intestin et peut-être dans le sang. Il est probable qu'il faut expliquer ainsi l'existence, signalée par Nocard, de microorganismes dans le sang des individus normaux.

Ribbert (1) a souvent trouvé dans les parois de l'appendice ilééo-cœcal du lapin à l'état normal des bactéries semblables à celles qui habitent la lumière de l'intestin. Cette invasion se

(1) Ribbert, *Deutsch med. Woch.* 1896, cité par Cornil et Babès.

ferait par les espaces intercellulaires et les thèques intra-épithéliales ; le bacille émigrerait ainsi tout seul vers les lymphatiques à travers le tissu de la villosité. Mais ce passage direct ne serait-il pas aidé par le continuel va-et-vient leucocytaire ? Nous savons, en effet, qu'une grande quantité de globules blancs émigrent des tuniques à travers l'épithélium pour aller en plein canal intestinal se charger de matériaux nutritifs, et ils regagnent ensuite leurs voies primitives dans l'intérieur de la villosité. Revenant ainsi du milieu même où pullulent les bactéries, ces leucocytes ne peuvent-ils pas en entraîner avec eux un petit nombre, qui seront ainsi transportés à travers l'épithélium normal ? Ce transport a été observé par divers auteurs, et il se fait sans danger pour l'organisme, car en dehors de l'action phagocytaire du globule blanc, capable de détruire la bactérie, il s'agit de microorganismes saprophytes, et comme tels, dépourvus de virulence ou tout au moins ne présentant qu'une virulence atténuée. Ribbert a vu que les bactéries normalement contenues dans les épithéliums des glandes et des follicules clos sont plus pâles dans la tunique muqueuse que du côté de la surface de l'intestin. D'ailleurs, cette pénétration à l'état normal ne porte que sur un nombre très peu considérable de germes.

Ce processus de passage au travers de l'épithélium sain et normal est un fait qui paraît prouvé pour des bactéries qui ne sont pas les hôtes normaux de l'intestin, pour le bacille de la tuberculose, par exemple.

Dobroklonsky (1), dans sa communication au Congrès de la tuberculose de 1888, a montré que l'infection des couches sous-jacentes à l'épithélium peut se faire même lorsque l'épi-

(1) Dobroklonsky. Arch. de méd. expérimentale, 1890. Pénétration des bacilles tuberculeux dans l'organisme à travers la muqueuse intestinale.

thélium est normal, et il a appuyé son opinion sur une série d'expériences.

Il faisait avaler à des cobayes quelques gouttes de culture pure et virulente de bacilles de Koch dans du bouillon glycé-
riné. Sacrifiant ensuite ces animaux à différentes époques, à partir de l'ingestion, il a vu que du 15^e au 30^e jour, les altérations étaient déjà grandes, alors que le revêtement épithélial était encore intact. L'examen microscopique des segments de la muqueuse, qui paraissaient altérés à l'œil nu, lui a montré que la couche épithéliale de la muqueuse était partout conservée. Bien plus, il y avait toujours intégrité de l'épithélium, alors qu'il existait des follicules clos et des plaques de Peyer tuméfiées et complètement envahies par les bacilles tuberculeux. Dans plusieurs cas, on trouva même des tubercules bien développés, en des points recouverts cependant d'un épithélium normal; les ganglions mésentériques étaient déjà infestés et présentaient même des tubercules à un stade bien plus avancé.

Voilà donc un fait certain de migration bacillaire à travers le revêtement protecteur de l'intestin intact. Dobroklonsky a même vu, dans ces cas de tuberculose intestinale, des bacilles groupés par deux ou par trois, et situés au niveau de la couche épithéliale, dans les cellules migratrices, et d'autres microbes complètement libres dans le tissu de la muqueuse. Tebistowitch, de plus, a observé plusieurs fois, au début de la lésion, des bacilles de Koch siégeant dans la couche épithéliale superficielle ou au-dessous d'elle. Ces bacilles étaient logés eux-mêmes entre les cellules dans les vacuoles creusés au milieu des cellules cylindriques. Mais il lui est difficile de dire si les bacilles nombreux observés dans la couche épithéliale sont libres ou contenus dans des leucocytes.

Ainsi donc, il semble avéré que si l'épithélium joue un rôle très efficace de barrière, il peut cependant se laisser traverser à l'état normal, alors qu'il est complètement sain, par les

bacilles du contenu intestinal ; ou encore par des bacilles pathogènes trop peu nombreux pour exercer une action nécrasante rapide sur ses éléments.

Cette migration peut se faire directement, les bactéries passant dans les thèques épithéliales, ou bien à la faveur des mouvements leucocytaires si intenses au moment de la digestion, et pendant lesquels le globule blanc vient directement en contact avec le contenu de l'intestin.

Les recherches précédentes nous montrent d'une façon très nette que le revêtement épithélial sain empêche l'accès des microbes de l'intestin dans les tissus, d'une façon générale, sans qu'on puisse dire que cette action d'arrêt soit absolue.

Ce rôle important de l'épithélium est encore démontré par l'expérimentation avec des bacilles pathogènes et pour les lésions consécutives aux maladies d'origines intestinales.

Nous voyons, en effet, dans les recherches expérimentales de Chantemesse et Vidal sur la dysenterie qu'une certaine quantité de culture de leur bacille étant introduite dans l'intestin de cobayes, ces animaux se portent très bien durant les premiers jours de l'injection, et que ce temps, plus ou moins long, coïncidait avec la lutte de l'épithélium contre le bacille. Pendant ce laps de temps, le microbe prolifère, augmente en nombre et en virulence, puis envahit les glandes et détermine un catarrhe intense de toute la muqueuse. Cet envahissement a comme conséquence une diminution de vitalité de l'épithélium. On voit, coïncidant avec ces premières lésions de l'épithélium, une invasion du tissu interglandulaire, puis du tissu des villosités. L'invasion se traduit par une nécrose et une ulcération qui donne un plus large accès aux bacilles.

Il en est de même dans le choléra : c'est encore ici, par l'entravement du fonctionnement de l'épithélium que débute la maladie, la première phase étant une desquamation en masse de toute la surface épithéliale. L'infection se fait comme pour

la dysenterie, par les glandes, et ce n'est que quand leur revêtement est détruit que les bacilles virgule pénètrent dans les villosités. Une fois arrivés à la base des cellules épithéliales, il se produit des infiltrations leucocytaires et des hémorragies qui complètent la lésion et qui permettent aux bacilles de se multiplier dans l'intérieur même des tuniques.

Dans la pneumo-entérite du porc, même début par l'atteinte du revêtement épithélial. A la suite d'une dilatation considérable des culs-de-sac glandulaires, il se fait une altération muqueuse et dégénérative des cellules épithéliales des glandes par les microorganismes qui pullulent dans la fausse membrane superficielle ; et ce n'est que quand les cellules épithéliales sont toutes dégénérées que la nécrose profonde s'établit. A ce moment les cellules épithéliales ont perdu leur noyau et l'intérieur des glandes est farci de microorganismes.

L'examen microscopique d'une coupe faite à ce stade de la maladie montre des bacilles dans les fentes et dans le tissu mortifié des follicules lymphatiques ; mais ces organismes sont moins nombreux dans les couches profondes que dans les couches superficielles et permettent de suivre le chemin parcouru par l'infection de la muqueuse à la surface du péritoine.

En résumé, l'épithélium intestinal sain empêche d'une manière efficace la pénétration du contenu microbien extraordinairement développé de l'intestin, dans les parois de cet organe et par suite dans la voie circulatoire générale.

Cependant, même à l'état normal, un certain nombre de microorganismes parviennent à traverser l'épithélium à la faveur des thèques épithéliales ou du mouvement leucocytaire provoqué par la digestion.

La virulence de certains microorganismes, comme le bacille de la tuberculose, leur permet d'éviter l'action phagocytaire des globules blancs et d'aller exercer leur action nuisible

au delà des barrières épithéliales, demeurées saines à cause probablement du petit nombre de ces bacilles.

Mais, d'une façon générale, pour qu'il y ait pénétration réelle, active des bactéries intestinales dans les parois de l'intestin et jusqu'au péritoine, il faut une première condition indispensable et suffisante, c'est la destruction d'une partie de l'épithélium de revêtement. Cette destruction peut se produire sous l'influence des causes les plus variées, pour lesquelles il faut surtout tenir compte de la virulence et de l'action nécrosante des microbes de l'intestin et de leurs sécrétions et d'une cause adjuvante de cette action telle que le traumatisme.

Nous allons d'ailleurs voir, dans le chapitre suivant, l'étude des lésions de l'intestin dans les hernies étranglées, le rôle important joué non seulement par la lésion épithéliale qui demeure ordinairement la lésion primitive, mais encore par d'autres lésions, surtout vasculaires, dépendant de causes variées.

CHAPITRE II

ÉTUDE DES MICROBES DANS LES PAROIS DES INTESTINS HERNIÉS. OU A-T-ON TROUVÉ DES MICROBES ?

Lorsqu'en 1867, Nepveu, sous l'inspiration de Verneuil, rechercha des bactéries dans le liquide des sacs herniaires, il ne s'attacha qu'à la simple constatation de leur présence dans les exsudats péritonéaux, et fit seulement un examen direct.

Il trouva des microorganismes, qu'il décrivit en 1875 et en 1883, dans deux comptes rendus qu'il fit à la Société de biologie ; mais il ne chercha pas le chemin qu'elles pouvaient avoir suivi pour venir de l'intestin dans l'exsudat du sac. Les recherches de Nepveu furent faites sans le secours des règles de la microbiologie ; mais, quoique cela, elles eurent pour effet d'attirer l'attention des chercheurs et de susciter un travail de Garré (1), qui arriva à des conclusions tout opposées à celles de Nepveu. Il examina 8 cas de hernie et ne constata la présence de microorganismes dans la sérosité péritonéale retirée du sac, que dans un seul cas. Et, fait curieux, le cas dans lequel l'examen était positif, était justement celui qui était le plus récent en date ; tandis que, dans un autre, où il existait un peu de péritonite au début, l'examen resta négatif.

A leur tour, Grawitz, Waterhouse, Pawlowsky eurent, après expérimentation, les mêmes résultats que Garré, et ils conclurent que le passage des microbes était impossible tant que l'intestin n'était pas nécrosé.

(1) Garré. Bacteriologische Untersuchungen des Bruchwassers eingeklemmter Hernien. Fortschritte der medicin. 1886.

Mais, à l'encontre de ces résultats, Clado fit, au Congrès français de chirurgie de 1889, une communication qui confirmait entièrement les faits constatés par Nepveu. Clado examina le liquide extrait du sac d'une hernie étranglée subitement et qui avait amené la mort, et il trouva des bactéries qui, cultivées par les procédés ordinaires, montrèrent une culture pure de *bacterium coli* commune. Il surprit le premier la pénétration de ces bactéries dans les tuniques intestinales où elles s'insinuaient grâce aux desquamations épithéliales et aux solutions de continuité nombreuses, surtout au niveau des points stricturés. Clado retira des cultures de *bacterium coli* de nombreux organes, rate, cœur, etc., fit des expériences, mais ne s'occupa pas de la pénétration des tuniques, ni du chemin parcouru par les bactéries pour se rendre du milieu intestinal dans le sac herniaire.

Bonnecken (1), au contraire, s'attacha d'abord à démontrer la présence des bactéries dans le sac ; mais il chercha aussi quelles étaient les voies de migrations que suivaient ces microorganismes. Il considère comme indéniable le fait de l'invasion bactérienne de l'exsudat du sac dans lequel on trouve toujours des éléments microbiens, pourvu que la hernie soit arrivée à un certain stade d'étranglement, et il appuie son assertion sur un certain nombre d'observations et d'expériences faites avec toutes les conditions voulues pour éloigner les causes d'erreur.

« *A priori* on pouvait, dit-il, supposer que les microorganismes emploient les canaux anatomiques préformés qui traversent la paroi intestinale : les canaux lymphatiques. Je m'attendais à trouver le canal lymphatique central qui chemine

(1) Bonnecken. Ueber bakterien des Bruchwassers eingeklemmter Hernien und deren Beziehung zur Peritonaalen sepsis. Virchow's Arch. 1890.

à l'intérieur de chaque villosité remplie de bactéries et je me suis aperçu que cette opinion est en partie fondée. Dans les coupes très nombreuses d'intestins d'animaux soumis à mes expériences, j'ai trouvé des microorganismes dans l'intérieur du tissu et les mêmes espèces dans l'exsudat du sac. Ces microorganismes tapissaient pour la plupart la séreuse et la membrane muqueuse. On ne trouvait qu'un petit nombre de bacilles dans le tissu même des tuniques et quand on en trouvait ils étaient épars. Mais, constamment dans les lymphatiques, nous en avons trouvé de grandes quantités, surtout dans les gros lymphatiques qui cheminent parallèlement à la séreuse et au-dessous d'elle. Et ces microorganismes étaient en quantité telle que tout le canal lymphatique en était entièrement bourré et qu'avec la coloration de Gram on n'obtenait qu'une masse bleue homogène. »

Bonnecken est le premier en date qui ait vu les microbes dans la paroi intestinale et qui ait donné de ses préparations une bonne description.

Après lui cependant, on nie encore la filtration microbienne et Kraft surtout tendit à montrer l'imperméabilité des tuniques et la stérilité parfaite des contenus de sacs herniaires.

Rowsing, puis Ziegler, à leur tour confirment les travaux de Kraft.

Cependant Max Oker Blom (1), au milieu de toutes ces discussions, apporta une série de faits tendant à prouver l'existence de microorganismes dans les divers points des parois intestinales, et il étudia la manière de filtration. Nous rapportons ici quelques-unes de ses expériences qui donnent l'état actuel de la question.

(1) Max Oker Blom, Beitrag zur Kenntniss des Eindringens des bacterium coli commune in die Darmwand in pathologischen Zuständen. Centralblatt für Bakteriologie, 1894, n° 46.

Expérience I. — Hernie étranglée pendant 4 heures et demie. On a fait une ligature d'une anse intestinale sans comprendre les artères dans la ligature. Il n'y a pas eu d'hémorragie et à l'autopsie on trouve le péritoine luisant et non injecté.

Dans le morceau de l'anse ligaturé on voit çà et là à la pointe libre des villosités de nombreuses bactéries en bâtonnets et principalement dans les villosités où les phagocytes existent en très grand nombre. Parfois on voit des bactéries isolées, tantôt par petits groupes de 2 ou 3 dans l'intérieur d'un phagocyte et tantôt on les voit libres à côté des phagocytes. Ils passent par les espaces intercellulaires. Les bactéries qui sont à l'intérieur des phagocytes ne se colorent pas aussi bien que ceux qui sont libres, par conséquent ils sont en dégénérescence. A l'extrémité libre des villosités il n'était pas possible de voir les bactéries au milieu des tissus. Dans les glandes de Lieberkuhn on trouvait çà et là un nombre insignifiant de bactéries libres. L'examen de la partie saine ne montrait aucune bactérie.

Exp. II. — Etranglement dure 23 heures et amène la mort de l'animal. On a trouvé des ecchymoses et le péritoine très injecté. L'exsudat du sac donne une culture pure de *bacterium coli*.

Dans ce cas l'examen microscopique démontre une grande quantité de bactéries dans les glandes de Lieberkuhn et sur le péritoine.

Dans la muqueuse on trouve beaucoup de microbes, mais distribués irrégulièrement ; il y en a moins dans la sous-muqueuse. Dans la sous-muqueuse leur disposition est parallèle aux faisceaux de la musculaire de la muqueuse. Dans le mésentère de la portion de l'intestin qui est entre les ligatures et dans celle qui est dans le voisinage, on trouve une grande quantité de bâtonnets dans le voisinage des vaisseaux sanguins, en sorte qu'il semble parfois qu'ils veulent pénétrer

dans la lumière du vaisseau où l'on peut apercevoir à côté des globules sanguins quelques bacilles isolés. Dans le mésentère au-dessous de la ligature la plus inférieure, on ne trouve aucun bacille. Il est à remarquer que les bactéries étaient pour la plupart libres et on pouvait en voir un certain nombre à l'intérieur des phagocytes dans le voisinage de la lumière du canal intestinal. Cette disposition est certainement d'un intérêt médiocre, puisque la plupart des bactéries pénètrent dans la paroi intestinale par une invasion *post mortem*. Cependant on ne peut nier que la majeure partie de ces bactéries dans cette portion d'intestin n'y ait pénétré avant la mort.

Exp. VII. — Hernie de 2 heures, donne des résultats négatifs, tant au point de vue du coli dans le sac que du coli dans l'intérieur des tuniques.

Exp. VIII. — Même résultat négatif avec une hernie de 4 heures $1/2$.

Exp. IX. — Hernie étranglée depuis 10 heures. — A l'autopsie, on trouve l'intestin avec une infiltration sanguine.

L'épithélium de la muqueuse contient des bactéries en forme de bâtonnets. Les glandes de Lieberkuhn contiennent un grand nombre de ces mêmes bactéries. Mais, environ, dans les $2/3$ de l'épaisseur de la membrane, on voit une partie des bacilles séparés du gros de la troupe se diriger et se frayer çà et là un passage dans l'assise épithéliale. Si bien que parfois il y a deux ou trois bâtonnets accolés au milieu de l'épithélium et dans le tissu sous-jacent. Une fois que la couche épithéliale est traversée, les bacilles cheminent le plus souvent, isolés dans des directions différentes à travers la sous-muqueuse et se disposent, le plus ordinairement, parallèlement aux faisceaux musculaires. Le plus souvent, on en voit dans les lymphatiques et

dans les vaisseaux sanguins qui traversent cette sous-muqueuse et très souvent ils semblent pénétrer à l'intérieur de ces vaisseaux. Il existe aussi une invasion bacillaire à l'extrémité libre des villosités, bien qu'à un moindre degré, et de plus au-dessous de la séreuse on retrouve çà et là un bacille isolé. On en voit encore contre la séreuse et se dirigeant perpendiculairement au péritoine, mais je n'en ai jamais vu un seul traverser. Pourtant, les bactéries qui avaient pénétré la paroi intestinale étaient libres et je n'en ai vu aucune à l'intérieur des phagocytes ; contre le mésentère, on voyait dans beaucoup de coupes des bactéries libres au voisinage des vaisseaux sanguins et jamais je n'en ai vu dans ces vaisseaux.

Ainsi donc, Max Oker Blom a pu voir des bacilles dans les tuniques intestinales, et pour lui la pénétration se ferait à travers l'épithélium, directement et sans le secours des phagocytes.

Il a trouvé des bacilles dans la muqueuse et dans la sous-muqueuse et contre le péritoine.

Mais il considère cette séreuse comme étant le plus grand obstacle au passage des microorganismes.

L'année suivante, en 1895, de Klecki (1) fit paraître dans les Annales de l'Institut Pasteur, une étude sur la virulence du coli bacille. Il fut amené à rechercher la migration dans les tuniques intestinales et put conclure que la pénétration microbienne a lieu d'une façon différente suivant l'état pathologique du tissu : quand la paroi intestinale est plus ou moins nécrosée on voit des microbes intestinaux dans toute l'épaisseur de la paroi. Le tissu mort leur sert alors simplement comme milieu de culture envahi de plus en plus, au fur et à mesure de leur développement.

Quand il n'y a qu'une stase veineuse prononcée, on voit les

(1) De Klecki, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1895, p. 734.

microbes dans la muqueuse, mais surtout dans la sub-muqueuse, où ils sont très nombreux dans les vaisseaux à l'état libre et à l'intérieur des cellules.

Dans le tissu de la tunique musculaire on ne trouve que rarement des microbes ; on ne les rencontre que dans le tissu sub-séreux, où ils sont très nombreux à l'intérieur des vaisseaux.

Le passage des microbes par la paroi intestinale n'a donc pas lieu dans ces conditions par la voie directe ; mais ceux-ci font un détour par la voie vasculaire dans la paroi intestinale. Pour le passage direct et successif, c'est la tunique musculuse qui paraît être la couche la plus résistante. La quantité de microbes dans les tissus très vascularisés de la sub-muqueuse et de la sub-séreuse et, en même temps, de la cavité péritonéale étant la plus grande, il faut conclure que dans ces cas l'infection du péritoine se produit par la voie vasculaire.

Recherches personnelles.

Après avoir examiné les préparations que nous ont fournies *nos observations*, nous avons réuni les renseignements qu'elles nous donnaient ; nous les avons synthétisés et nous en donnons ici le résumé, afin de pouvoir décrire méthodiquement les diverses couches et indiquer les points où nous avons trouvé des microbes.

Muqueuse. — Pour cette couche, nous avons trois cas à envisager suivant l'état du revêtement épithélial.

En effet, dans une même préparation il est assez fréquent de rencontrer une villosité avec un épithélium intact, tandis que sa voisine commence par être altérée, et se trouve au début de la nécrose, et qu'à côté une autre a complètement perdu tout son revêtement.

1° *Épithélium intact et conservé*. — Dans ce cas, on trouve des microbes nombreux sur l'épithélium, principalement au

sommet de la villosité ; mais aucun ne traverse le revêtement épithélial. On n'en voit aucun dans l'intérieur du chorion, qui présente une infiltration leucocytaire marquée. Au travers de l'épithélium on peut voir des leucocytes passer entre deux cellules, mais sans microbes dans leur intérieur. Cet état d'immunité peut être conservé alors même que l'épithélium est légèrement desquamé par place, dans le cas où le chorion n'est pas le siège d'une trop grande dilatation vasculaire ou d'hémorragie.

2° *Epithélium en partie détruit*. — Ici, on trouve des microbes non seulement à la place des cellules épithéliales disparues, mais encore dans le tissu de la villosité. Généralement, lorsque l'épithélium est en partie détruit on note dans le chorion un état déjà assez avancé qui se traduit par des dilatations vasculaires intenses et des hémorragies. Les dilatations des vaisseaux sont très remarquables en ce sens qu'elles arrivent jusqu'au point où l'épithélium est nécrosé ou disparu. En ces points limites, ces vaisseaux forment des foyers hémorragiques de grandeur variable ; dans ces cas, la communication est très facile et largement ouverte. C'est dans ces conditions que nous avons vu des microbes passer, à la faveur des hémorragies, dans le tissu de la villosité. Les microbes, une fois qu'ils ont pénétré, vont le plus souvent se frayer un chemin sous l'épithélium persistant, où ils se disposent en séries parallèle aux cellules épithéliales. Ils sont généralement libres et seulement en très petit nombre dans les leucocytes. Dans les parties plus profondes de la villosité, ils suivent la direction des parois des vaisseaux sanguins et lymphatiques et par endroits, ils forment des trainées épaisses.

Ainsi dans ce cas, c'est par la brèche épithéliale que se fait la pénétration et par la voie ouverte en grande partie par les hémorragies capillaires superficielles, celles-ci contribuant à la destruction par nécrose de la couche sous-épithéliale.

3° *L'épithélium n'existe plus*. — Ici rien ne retient l'invasion.

On voit les bactéries bourrer la villosité, pulluler dans les foyers hémorragiques, pénétrer dans les lymphatiques et dans les vaisseaux sanguins.

Ils sont par masses homogènes, compactes, libres dans le tissu granuleux formé par les cellules nécrosées. On ne les trouve que très rarement contenus dans les leucocytes. Les vaisseaux sanguins et lymphatiques jouent toujours un rôle très considérable, accélérant la nécrose des tissus du fait de leur éclatement et des thromboses et servent de voies directrices aux microorganismes. Les microbes forment des colonnes serrées sur tout le long du chylifère central de la villosité et on les voit pénétrer dans l'intérieur de cette dernière.

On en trouve également de libres dans les petits foyers hémorragiques disséminés surtout à la base des villosités et de la couche glandulaire.

L'infection des glandes se fait de la même façon ; les microbes descendent par l'ouverture des glandes, en colonne très importante ; mais ils paraissent s'arrêter assez rapidement lorsque l'épithélium de ces glandes est encore sain. Mais quand il y a nécrose épithéliale et nécrose plus avancée des cellules glandulaires, la glande entière est transformée en une véritable colonie microbienne,

Sous-muqueuse. — Quand la villosité est envahie, la sous-muqueuse ne tarde pas à l'être et nous avons toujours vu cette couche contenir des microbes quand la villosité était infectée.

Ils existent généralement dans le réseau trabéculaire, qui contient les lymphatiques, et à la base d'implantation des villosités, nous en avons trouvé des quantités considérables. En ce point il se fait une diapédèse très intense et il y a un contact très étroit entre les leucocytes et les microbes.

Cependant généralement nous les avons trouvés à l'état libre disséminés sans ordre.

Nous en avons remarqué surtout dans les espaces lymphati-

ques, soit que ces espaces aient été envahis par l'hémorragie, soit que l'hémorragie n'y ait pas eu accès.

On en voit aussi dans l'intérieur des vaisseaux, veines et artères ; ils y existent libres, ou quelques-uns renfermés dans des leucocytes.

Musculaire. — Lorsque la couche musculaire circulaire est dissociée par l'hémorragie, comme dans les cas les plus graves, elle est très facilement traversée par les microbes comme la couche longitudinale et dans ce cas le péritoine est envahi. On voit des trainées de microbes disséminés dans toute la surface hémorragique et dans les vaisseaux extraordinairement dilatés qui ne sont pas rompus.

Lorsque l'hémorragie n'atteint plus un aussi haut degré, on trouve les microbes surtout au niveau des lacunes du plexus d'Auerbach et dans les hémorragies disséminées qui s'y produisent.

Ici encore les microbes sont libres et rarement nous les avons vus dans les globules blancs.

Péritoine. — Quand l'hémorragie est intense et que la musculaire a été dissociée par elle, on voit les bactéries très nombreuses au point où la lésion aboutit.

Quand l'hémorragie n'arrive pas jusqu'au péritoine, les microbes sont disséminés sur toute la surface, sans ordre, mais en nombre proportionnel avec l'état de la villosité.

L'examen des préparations que nous ont fourni nos expériences chez les animaux, nous a montré des lésions analogues. Nous avons trouvé des bacilles au niveau de la surface épithéliale conservée, et, dans certains cas, malgré sa persistance, des bacilles pénétraient au-dessous d'elle ; mais, dans

ces cas, l'examen microscopique démontrait un commencement de nécrose de la cellule.

Chez les animaux, dont les cellules étaient nettement lésées et desquamées, nous avons trouvé des microbes dans divers points des villosités et en quantité variable suivant le degré de destruction des tissus. On les trouvait sur tout le long des parois lymphatiques et du chylifère central, et dans les foyers hémorragiques disséminés dans le tissu des villosités.

Dans les glandes, le processus est le même que chez l'homme.

Quant à l'infection péritonéale, elle se faisait directement par l'hémorragie toutes les fois que la musculaire était dissociée. Dans les cas où l'hémorragie ne l'avait pas atteinte, on a trouvé des bactéries et la plupart libres dans le plexus d'Auerbach.

Les résultats ont été très manifestes dans toutes nos observations ; dans nos expériences, au contraire, les constatations ont été très difficiles, sauf chez le chien à qui nous avons fait un volvulus avant de lui étrangler l'intestin.

Dans les pièces fournies par cette expérience, nous avons trouvé une filtration microbienne très manifeste et identique à celle que nous avons notée pour les intestins d'homme. Nous est-il permis de supposer que la souffrance ou l'état de moindre résistance de l'intestin influe sur la migration microbienne dans les cas d'étranglement herniaire ? Nous ne pouvons que faire cette supposition sans y répondre catégoriquement, quoique nous penchions vers l'affirmative, nos expériences, dans ce sens, n'étant pas encore assez nombreuses.

En résumé, dans le cas d'intestin hernié chez l'homme, ou expérimentalement, on peut trouver des microbes dans les

différentes couches de l'intestin, depuis la muqueuse jusqu'au péritoine. Ils sont très nombreux dans les villosités et les glandes nécrosées, principalement le long des lymphatiques et dans les foyers d'hémorragie capillaire ou dans les foyers de grosses hémorragies.

CHAPITRE III

MÉCANISME DU PASSAGE DES MICROBES DANS LES PAROIS DE L'INTESTIN HERNIÉ ET DES CAUSES QUI FAVORISENT CE PASSAGE.

a) *Rôle des voies de pénétration.*

Si les auteurs sont d'opinions différentes sur la pénétration microbienne, alors que l'épithélium intestinal est intact, ils sont unanimes à reconnaître la facilité avec laquelle les tuniques sont envahies dès que la plus petite érosion vient entamer sa continuité. Mais avant ce point extrême d'ouverture et de destruction partielle, il existe dans les hernies étranglées divers stades durant lesquels l'épithélium, quoique intact, ne jouit pas de sa vitalité normale et qui permettent une filtration des produits d'infection au travers des cellules de revêtement. Les microorganismes, en effet, trouvant une barrière amoindrie ou paralysée, franchiront plus facilement celle-ci. Et ils passeront d'autant plus, que les phénomènes qui affaiblissent l'obstacle préparent admirablement le terrain pour la prolifération des éléments qui ont passé.

Dès que le mécanisme de l'étranglement se produit, il a pour effet de resserrer une anse intestinale ou une partie de cette anse, d'en arrêter la circulation sanguine, ou tout au moins de la retarder considérablement.

Des changements de coloration indiquent très nettement les différentes phases de ces phénomènes, et nous les avons longuement décrits. Mais, en même temps, il se produit des modifications

dans la constitution de l'anse étranglée qui sont liées à ces troubles de la circulation et qui vont en s'accroissant avec la date de l'étranglement.

Le premier phénomène causé par l'étranglement est donc une stase sanguine qui se traduit immédiatement par une dilatation des vaisseaux et un afflux de globules. Ce sont tout d'abord les plus petits vaisseaux qui se dilatent ; aussi les capillaires des villosités et les réseaux qui entourent les glandes de Lieberkuhn sont-ils les premiers atteints par la vaso-dilatation. Consécutivement à ce phénomène, une diapédèse intense se fait : diapédèse de globules blancs qui envahissent tout le tissu conjonctif lâche des villosités et la sous-muqueuse. Ces leucocytes émigrent surtout vers l'épithélium et remplissent tous les espaces intercellulaires. Il se fait alors, au niveau de l'épithélium, une migration très active. De nombreux globules blancs partent de l'épithélium, font leur route à travers les cellules cylindriques et gagnent la lumière du canal intestinal, pendant que d'autres cheminent en sens inverse et viennent retrouver leur place primitive, en portant dans leur intérieur des bactéries de virulence augmentée.

Ainsi donc, dès que l'étranglement se produit, les phénomènes modificateurs prennent de suite une grande importance ; il se produit un amoindrissement de la vitalité de l'épithélium dû à une migration leucocytaire tellement intense, que sa nutrition en est compromise.

Mais lorsque cette dilatation capillaire a eu lieu, il se produit, si l'étranglement persiste, une autre modification bien plus importante : c'est l'extravasation des globules rouges au travers des vaisseaux dilatés. Ces globules rouges envahissent à leur tour le chorion des villosités et se mêlent aux globules blancs ; de telle façon que le tissu est absolument farci d'éléments échappés aux vaisseaux.

Ces suffusions sanguines marquent le premier temps des

hémorragies vasculaires qui sont, d'après nous, la voie la plus suivie par la migration bactérienne.

Mais si la circulation sanguine se trouve modifiée, le système lymphatique est profondément atteint et la première manifestation se marque ici par un envahissement considérable de globules blancs.

Cette invasion des canaux lymphatiques est suivie bientôt de dilatation de tous les plexus, et en passant, notons que le plus important se trouve entre les deux couches musculaires qui opposent le plus de résistance à la filtration microbienne.

A cette dilatation fait bientôt suite un arrêt dans la circulation et la diapédèse, signalée pour les canaux sanguins, apparaît alors bien plus importante et plus grande pour tous ces troncs lymphatiques. Nous devons surtout insister sur la diapédèse de ces leucocytes et mentionner que tous les éléments qui y circulent deviennent, pour la plupart, des points les plus rapprochés de la lumière du canal intestinal.

Mais quelquefois, au lieu de prendre le chemin du chylifère, le leucocyte gagne le vaisseau sanguin. Cette infection par le vaisseau sanguin se fait dans beaucoup de cas, alors même que l'intestin n'est pas étranglé. Nous savons, en effet, d'après Béco (1), que l'infection de la circulation générale par les microbes intestinaux peut se réaliser pendant la vie sans qu'il y ait de lésion de l'intestin ; par conséquent, nous sommes en droit de conclure que la voie sanguine peut être praticable, alors que l'intestin se trouve dans un état de stase sanguine.

De Klecki admet surtout ce mode de pénétration pour les bactéries. Il a fait de nombreuses expériences, qu'il a graduées de manière à obtenir le degré voulu de l'étranglement : hypémie, stase veineuse forte ou complète avec desquamation de

(1) Béco, *Annales de l'Institut Pasteur* (1896). Sur la pénétration des microbes intestinaux dans la circulation générale, pendant la vie.

l'épithélium de la muqueuse, infiltration leucocytaire et hémorragique de la paroi intestinale, nécrose. Dans tous les cas, il a obtenu le passage par la voie vasculaire, sauf pour le dernier cas ; car, dans la nécrose, le tissu mort sert alors simplement de milieu de culture aux bactéries, envahies de plus en plus à mesure de leur développement.

Aussi de Klecki a pu dire, dans ses conclusions, que le passage n'a pas lieu par voie directe, mais que les microbes font un détour par la voie vasculaire dans la paroi intestinale.

Il a vu, en effet, dans les canaux sanguins de nombreux leucocytes infectés de bactéries ainsi que plusieurs bactéries libres.

Bonnecken, au contraire, regarde la voie lymphatique comme la plus généralement suivie par l'infection microbienne.

Les bactéries libres ou entraînées par les leucocytes gagneraient isolément ou par petits groupes le chorion des villosités. Puis, de là, le chylifère central qui leur servirait de voie largement ouverte pour leur migration à travers les tuniques. D'après Bonnecken, ces microorganismes seraient toujours en très grand nombre dans les vaisseaux lymphatiques, à tel point, dit-il, qu'on les voit en grosses masses et en colonne, trancher sur le reste de la préparation en parties homogènes.

Max Oker Blom, sans rejeter les voies naturelles de communication, admet le passage direct sans le secours d'aucune modification particulière, du moment où la migration peut se faire en faveur de l'épithélium.

Les bactéries, d'après lui, chemineraient seules, dans toutes les directions, et il n'en aurait vu qu'un nombre faible dans les lymphatiques et très rarement dans les vaisseaux sanguins.

On voit donc que le rôle des voies naturelles est d'une très grande importance dans la migration microbienne.

Ce rôle est d'autant plus grand que le plus souvent il y a lésion de ces voies normales.

Elles sont lésées, en effet, d'une part, par la dilatation extrême des parois qui entraîne une parésie des tuniques. D'autre part, la diapédèse intense de globules blancs augmente encore la parésie due à la dilatation, de telle sorte que l'intégrité est encore combattue.

En même temps que la stricture exerce son action sur la circulation en provoquant la stase, puis l'hypérémie, elle influe sur le contenu gazeux de l'anse herniée. Les gaz contenus dans la portion étranglée augmentent rapidement et distendent fortement les parois. Cette distension, d'origine purement mécanique, n'est pas sans influence sur la migration bactérienne à travers les tuniques, car au moment de cette dilatation de plus en plus grande, les éléments sont séparés mécaniquement les uns des autres. Ce sont surtout les vaisseaux musculaires qui s'écartent le plus, car la muqueuse n'a, pour suivre la dilatation, qu'à se déplisser et la sous-muqueuse qu'à agrandir ses lacunes.

Mais durant cette phase, la parésie est encore augmentée par le grand nombre de leucocytes qui viennent dissocier les éléments constitutifs des parois, et qui paralysent ainsi le jeu régulier des contractions des fibres musculaires. Cette diapédèse joue donc le rôle d'obstacle au tassement des faisceaux musculaires.

On peut, de plus, faire intervenir en faveur de la parésie des parois un facteur qui a aussi un rôle bien important : c'est la constriction des filets nerveux resserrés par l'agent de l'étranglement en même temps que les vaisseaux.

b) *Rôle des hémorragies.*

Le mode de passage des microbes, tel que nous l'avons observé à travers les anses d'intestin hernié, ne se fait pas d'après un mode de pénétration univoque, comme l'ont soutenu les auteurs précédents, les uns en faveur des vaisseaux sanguins, les autres en faveur des voies lymphatiques ou de l'action phagocytaire. Les moyens de pénétration varient avec le stade de la hernie et avec le point de la paroi envisagé : c'est-à-dire avec les lésions produites.

Nous avons vu que le passage à travers l'épithélium pouvait se faire alors que cet épithélium paraissait conservé ; qu'il se faisait une filtration entre les cellules ou même dans la cellule. Mais, en réalité, les cellules n'étaient pas normales et leur examen indiquait un commencement de nécrose, avec disparition ou diminution très considérable de leurs fonctions de défense.

Lorsque les cellules sont détruites, le passage est rapide et se fait à travers les tissus plus ou moins nécrosés de la villosité, mais surtout en suivant la voie lymphatique. Il semble qu'il y ait d'abord séjour sous l'épithélium plus ou moins détruit, puis on voit les microbes se ranger suivant des lignes qui convergent vers le centre de la villosité pour aboutir le long des parois du chylifère central et dans l'intérieur de ce vaisseau. Là on les trouve libres ou bien renfermés dans de gros leucocytes polynucléés.

Dans les parties de l'intestin hernié, qui ne sont pas des plus atteintes, cette migration ne se continue pas d'une façon précise par des trainées microbiennes ; mais on retrouve des microbes dans les lacunes lymphatiques dilatées de la sous-muqueuse et dans les gros canaux lymphatiques dilatés et variqueux, qui font communiquer les lacunes et les vaisseaux de la muqueuse.

En dehors de la voie lymphatique, la voie sanguine nous paraît jouer un rôle important.

Il va toujours de pair avec la desquamation épithéliale, un état de dilatation extrême et de rupture des vaisseaux capillaires sanguins de la villosité qui forment de petites nappes hémorragiques, dans la chorion de la muqueuse. Les microbes se retrouvent en nombre considérable dans les petits foyers hémorragiques superficiels sous-épithéliaux et on leur voit suivre la paroi vasculaire au même titre que celle des lymphatiques.

On les retrouve encore dans ces foyers du chorion et dans les petits foyers sanguins qui résultent de la rupture d'une veine dans les lacunes conjonctives ou lymphatiques. Le passage, dans ces cas, à travers la couche musculuse est difficile à déceler et il faut faire de nombreux examens avant d'arriver à se faire une opinion. Nous n'avons jamais trouvé pour ainsi dire, en ce point, de transport de microorganismes par les phagocytes. Ce point demanderait, sans doute, une étude encore plus patiente, car dans quelques cas nous avons pu constater ce transport, dans l'intérieur des vaisseaux et au dehors.

Mais c'est surtout à la faveur des énormes dilatations vasculaires sanguines et lymphatiques et des ruptures consécutives que se fait une communication large entre les énormes sinus de la sous-muqueuse et le péritoine. Il n'y a pour ainsi dire qu'une seule trainée lymphatico-sanguine de la muqueuse à la séreuse, de par les dilatations, les infiltrations et les ruptures, de par les dissociations de fibres circulaires. La couche musculaire longitudinale n'offre plus d'obstacle suffisant, car non-seulement elle porte des vaisseaux dilatés, mais elle est le siège d'hémorragies en foyers plus intenses que partout ailleurs et qui provoquent, avec une grande rapidité, une dégénérescence hyaline des fibres.

Nous avons trouvé des microbes dans les vaisseaux ou les

hémorragies de ces divers points de l'intestin et à la surface du péritoine et toujours la voie lymphatique et sanguine nous a paru être le chemin de pénétration, non pas tant d'une façon directe, quoique nous ayons trouvé des bacilles dans les veines et dans les artères, mais surtout par les infiltrations et les hémorragies consécutives capables de nécroser les tissus les plus résistants comme les tuniques musculaires.

Ce rôle des vaisseaux, des hémorragies et de la nécrose, apparaît avec évidence dans les points de l'intestin hernié qui paraissent le plus atteints à l'œil nu.

Nous avons observé dans ces cas une chaîne ininterrompue de microorganismes depuis la surface de la muqueuse jusqu'au péritoine.

Ce passage va de pair avec une nécrose intense de la muqueuse, la dissociation et la rupture des parois par des hémorragies en nappes, accumulées surtout dans la partie péritonéale de la couche musculaire longitudinale.

La villosité, réduite à son chylifère central et à un reste de tissu nécrosé, granuleux, présente une trainée de microbes sur le pourtour, dans les parois et à l'intérieur du chylifère ; les glandes nécrosées et granuleuses peuvent être considérées comme une véritable colonie microbienne, faisant suite à la précédente. Les microbes nagent entre les globules rouges des hémorragies du chorion, dans les espaces dissociés et remplis de globules rouges et blancs de la sous-muqueuse, et on les suit dans les hémorragies à travers les couches musculaires dissociées jusque dans et sous le péritoine, désagrégé ou même rompu. Mais si les microbes peuvent exister sans ordre entre les globules rouges des nappes hémorragiques, un grand nombre semblent se diriger suivant des lignes déterminées. Ils suivent en effet, quand on y regarde de près les grandes trainées conjonctives qui formaient les parois des trabécules et les parois des lym-

phatiques qui y sont accolés, de même qu'ils peuvent suivre les parois des vaisseaux dissociés par l'hémorragie.

Dans les points à lésions prononcées, le passage est large, sans arrêt, car la nécrose des tissus est telle, qu'elle sert non seulement à frayer le chemin, sous l'impulsion de l'hémorragie, mais qu'elle offre un milieu où le microbe végète en abondance. La dégénérescence hyaline de la couche musculaire longitudinale, nous l'avons vu précédemment, est telle en de nombreux points, que les fibres ont complètement disparu et que les loges conjonctives sont remplies de globules rouges et de leucocytes entre lesquels l'on aperçoit des microorganismes.

Dans ces points, nous avons rencontré des coupes d'artères presque entièrement dissociées des tissus ambiants et qui comprenaient, dans leur intérieur, des bacilles libres ou dans des leucocytes.

En résumé, nos observations microscopiques chez l'homme et les animaux nous permettent de penser que la filtration microbienne peut être prise sur le fait à travers les parois de l'intestin hernié.

Elle est très difficile à constater dans les parties les moins atteintes, et il faut des observations nombreuses pour arriver à constater la pénétration à travers les couches musculaires et le plus souvent on ne peut l'apercevoir.

Au contraire, au niveau des points où les lésions sont les plus nettes, on suit les microbes sans difficulté, parfois sous forme de trainées épaisses de la muqueuse à la séreuse à travers les tissus nécrosés et dissociés.

Or, dans les premiers cas, la muqueuse est relativement peu atteinte, les microbes ne peuvent aborder qu'avec une certaine difficulté les canaux lymphatiques et sanguins de la villosité, les hémorragies sont peu intenses et siègent surtout dans le chorion et la musculeuse.

Au contraire, dans le second cas, le plus intéressant pour nous, la nécrose muqueuse met en contact direct, avec les microbes de l'intestin, les extrémités si nombreuses des capillaires lymphatiques et sanguins qui ont éclaté et fait hémorragie, et comme dans le reste du tissu les dilatations de ces voies sont poussées à l'extrême, que les hémorragies ont adjoint leur action nécrosante à celle des produits microbiens, les bactéries trouvent la voie toute ouverte et n'ont qu'à se laisser porter pour aborder la cavité péritonéale.

Pour nous, ces hémorragies et surtout ces hémorragies du chorion et de la musculaire, ont une importance extrême. Elles facilitent la pénétration du microbe de deux façons : en augmentant la nécrose des tissus, en faisant office de bélier sur les tissus peu résistants et en servant de large voie d'accès aux microorganismes venus de la muqueuse.

c) *Etude de la virulence des microbes et des toxines.*

La striction de l'anse intestinale n'a pas pour seul effet de provoquer des modifications de la paroi du canal intestinal, mais elle étend aussi son action sur le contenu de cette portion herniée. Les changements dans la constitution anatomique et les désordres de cause mécanique précèdent l'exaltation de la virulence des microbes et préparent leur action nuisible en détruisant les moyens de défense et en les paralysant.

La modification de la circulation a pour action une hyperémie considérable des tuniques et une diapédèse très active ; aussi trouve-t-on le contenu de cette anse formé d'une certaine quantité de sang extravasé, d'un grand nombre de leucocytes, de phagocytes et des débris cellulaires provenant de l'épithélium desquamé. Ce contenu, qui remplit ainsi la lumière du tube digestif, n'est autre chose qu'un épanchement, qu'une

exsudation de la paroi intestinale. Quand la striction de l'anse se produit, le liquide présente les caractères d'une simple transsudation provoquée par la stase veineuse ; plus tard, quand l'action des microbes intestinaux se fait sentir, ce liquide se transforme en épanchement, et comme les épanchements sont en général des bouillons de culture parfaits pour les bactéries, la pullulation microbienne se fait très rapidement.

Mais en même temps que se fait cette pullulation, le contenu microbien exalte sa virulence. Cette question a été longuement discutée ; aussi a-t-on fait de nombreuses expériences pour démontrer ce point. On s'est attaqué de préférence au *bacterium coli* commune, comme étant l'agent qui joue le rôle principal dans la pathogénie des péritonites d'origine intestinale. Nous n'avons pas à discuter ici le rôle du *bacterium coli*, et nous nous rangeons à l'avis de Malvoz, qui assigne la première place à ce bacille dans l'origine des péritonites.

Il est actuellement démontré que la virulence d'un *coli* bacille retiré d'un intestin malade est supérieure à celle d'un même bacille habitant un intestin normal. Cette constatation est nettement établie pour la dysenterie. L'étude des selles diarrhéiques, faite par Dreyfus, est absolument concluante et prouve que la virulence du *bacterium coli* commune augmente proportionnellement avec le degré de la lésion des parois intestinales.

Sauarelli, de son côté, a fait des recherches sur la fièvre typhoïde expérimentale, et il a démontré que le *bacterium coli* augmentait sa virulence quand il se trouvait en présence des toxines typhiques.

La virulence du *coli* bacille change donc avec l'état pathologique de l'intestin et avec les modifications qui y sont apportées par d'autres bactéries.

Cette exaltation, prouvée dans la fièvre typhoïde, n'est pas

due à la même cause dans les cas de hernie étranglée, et l'on est en droit de se demander si la virulence du bacille ne se fait pas dans l'intérieur des tuniques. Wurtz, en effet, voulait que ce fût dans son passage même au travers des parois de l'intestin que l'exaltation se manifestât. Le coli bacille, de virulence normale dans l'intestin, s'exalterait lui-même en passant de l'épithélium muqueux à la séreuse, où il arriverait avec son maximum d'action nuisible.

A l'encontre de cette idée, nous opposerons les expériences récentes de de Klecki, qui nous montrent que c'est le contenu intestinal lui-même qui commence à augmenter sa virulence. Cette virulence est intimement liée à la stase sanguine et l'arrêt de la circulation en est le premier facteur.

Dans deux cas où l'on avait produit une anémie de la paroi de l'anse étranglée, la virulence du coli bacille retiré de l'anse normale, de l'anse pathologique et de l'épanchement péritonéal était à peu près la même ; dans un des deux cas, la virulence du microbe retiré de l'anse pathologique était un peu inférieure à celle du microbe retiré de la même anse à l'état normal.

Dans huit autres cas caractérisés par la stase veineuse et en même temps par un état inflammatoire de la paroi de l'anse étranglée, la virulence du coli bacille retiré de l'anse pathologique présentait constamment un changement typique.

La virulence du coli bacille retiré de l'anse pathologique était toujours supérieure à celle du même bacille retiré de la même anse à l'état normal.

Le même bacille retiré de l'épanchement péritonéal présentait également une exaltation de virulence : elle était cependant, dans la plupart des cas, inférieure à celle du coli bacille retiré de l'anse pathologique.

Il résulte de ces expériences que dans une maladie de l'intestin qui est suivie d'une péritonite provoquée par le passage

des microbes à travers la paroi d'une anse pathologique, l'exaltation de la virulence du coli bacille se produit dans la lumière de l'anse intestinale atteinte de la maladie ; le passage du microbe virulent dans la cavité péritonéale l'atténue.

Complétant cette dernière partie de ses conclusions par une série d'expériences, de Klecki a été amené à constater que le contenu d'un intestin étranglé est à son état naturel une substance extrêmement nocive, beaucoup plus nocive que celui de l'intestin sain.

Les expériences de Roger le démontrent d'une façon très nette. Après ligature de l'appendice chez le lapin, il retire du contenu de l'intestin étranglé un coli bacille doué de propriétés virulentes extrêmement énergiques. Du reste, il se fait à l'intérieur de l'exsudation de l'anse étranglée, non seulement une pullulation des coli bacilles, mais encore une reproduction active de toutes les espèces microbiennes qui habitent normalement le tube digestif. L'exaltation de la virulence du coli bacille se fait donc non seulement par le milieu de culture favorable et les conditions pathologiques particulières, mais encore par le fait de son contact avec les espèces microbiennes qui s'exaltent en même temps que lui.

Il se fait alors des associations microbiennes redoutables, et toutes ces espèces, bacilles ou cocci, gagnent le péritoine. C'est, du reste, ce qu'a vu Bonnecken lorsqu'il constate que dans un cas il a trouvé un fait à rapprocher de 3 cas observés par Garré, dans lesquels on trouva, malgré une courte durée de l'étranglement et la faible constriction, des cocci qui avaient déjà traversé l'intestin.

Max Oker Blom, de son côté, ne peut prouver si ce sont des coli bacilles qui ont traversé l'intestin dans les expériences qu'il a faites sur les hernies étranglées. Car toutes les fois qu'il a trouvé du bacterium coli dans le sac, il trouvait dans la paroi intestinale des bactéries qui prenaient le Gram.

Pour nous, nous avons pu expérimenter d'une façon absolument sûre dans un cas, où nous avons pu recueillir et du liquide contenu dans le sac herniaire et du contenu de l'anse herniée. Nous avons fait des cultures et des examens successifs ; puis après avoir obtenu des cultures de *bacterium coli* pures, nous en avons fait des injections.

Nous avons pu constater que, dans ce cas, le contenu intestinal était exalté par rapport avec la normale, d'une part, et de l'autre surtout avec les bacilles contenus dans l'exsudat péritonéal. Deux lapins furent injectés avec la même dose de cultures de même date. L'un, avec du *bacterium coli* recueilli dans l'intestin hernié lui-même, mourut au bout de deux jours, alors que l'autre se porte encore très bien deux mois après l'injection.

En ce qui concerne les microorganismes rencontrés, il s'est agi presque toujours du *coli bacille* ; mais parfois nous avons rencontré des cocci dans les parois de l'intestin. D'après Roger on ne trouverait que des *coli bacille* très virulents dans le contenu de ses appendices ligaturés ; cependant, dans des recherches faites au laboratoire d'anatomie pathologique, ce contenu ne serait pas uniquement du *coli bacille*, quoique celui-ci y domine de beaucoup.

En dehors de ces microbes il faut tenir grand compte des toxines qu'ils produisent. Ces toxines peuvent provenir soit du *bacterium coli* commune, soit d'autres microbes associés. Dans le premier cas, la toxine agit par elle-même ; dans le deuxième elle n'agit qu'en renforçant la virulence du *coli bacille*.

Cette opinion nous paraît d'autant plus vraisemblable que, d'après les expériences de Roger, nous savons que les produits de sécrétion dus à des microbes non virulents associés à d'autres microbes peu virulents, sont susceptibles d'augmenter la virulence de ces derniers d'une façon extraordinaire, alors que ces microbes seuls, inoculés à des animaux, produiraient une

maladie peu grave. Ajoutons cependant que ce n'est, en l'espèce, qu'une hypothèse et que nous ne l'avons pas vérifiée expérimentalement.

Ces toxines, étant des produits solubles, peuvent traverser les parois de l'intestin étranglé et diminuer sensiblement sa résistance. Elles produisent par leur passage des phénomènes irritatifs qui aboutissent à l'inflammation des différentes tuniques et à une péritonite toxique.

Mais cette filtration au travers des parois a encore pour effet de produire trois ordres de phénomènes : amoindrissement de l'épithélium, hémorragie et paralysie de la défense sur les phagocytes.

Ces toxines très virulentes sont en contact avec l'épithélium, puisqu'elles sont sécrétées dans le tube lui-même. L'épithélium sera donc le premier atteint par elles.

Les cellules de l'épithélium seront détruites ou tout au moins amoindries et partant le rôle de barrière que joue le revêtement épithélial sera annihilé.

On comprend de suite combien sera facile l'invasion, puisque la couche épithéliale est impuissante à sauvegarder les tissus sous-jacents.

Mais, continuant à filtrer plus largement, puisque l'épithélium est compromis, ces toxines arrivent dans les différentes couches et y produisent ou favorisent une série de désordres dont les plus sérieux sont les hémorragies. Cette nouvelle atteinte portée aux tuniques est très grave, puisque nous venons de considérer l'hémorragie, due en grande partie à la réplétion sanguine, comme le principal facteur de la migration.

Ainsi les toxines, en mettant les tuniques en état d'infériorité et en permettant l'infection microbienne de s'établir, paralysent encore les moyens de défense en exerçant ses pouvoirs sur les leucocytes.

Les expériences de Bouchard ont démontré en effet que les

toxines agissaient doublement sur les leucocytes. Elles produisent une inflammation et par conséquent un appel de leucocytes ; mais en même temps elles paralysent leur fonction phagocytaire en les stupéfiant.

Ainsi donc les bactéries d'une part, et de l'autre les toxines s'aidant mutuellement, contribuent largement à mettre la paroi de l'anse intestinale étranglée dans toutes les conditions pour faciliter l'infection et la pullulation microbiennes.

d) *Bactéries dans le sac herniaire*

Ce qui prouve encore la pénétration, c'est qu'on retrouve même des bacilles dans le sac herniaire.

Ces bactéries, retrouvées ainsi dans l'exsudat des sacs herniaires, alors que l'intestin ne présente aucune solution de continuité, attestent bien que les parois de l'anse se sont laissées traverser. Et cela est d'autant plus probant, que l'on retrouve dans ce liquide les mêmes espèces que dans l'intestin.

Le fait a été constaté, pour la première fois, par Nepveu, comme nous avons eu l'occasion de le dire dans les paragraphes précédents ; mais il fut contesté par Garré. Ce dernier auteur, appliquant à ses recherches les règles de la bactériologie, essaya de faire des cultures avec du liquide de sac herniaire, mais n'eut aucun résultat affirmatif.

Clado, à son tour, fit des recherches dans le même sens et obtint des résultats contraires à ceux de Garré. Il rechercha avec succès les microorganismes, non seulement dans l'exsudat péritonéal d'un cas d'étranglement herniaire brusque, mais obtint les mêmes cultures de bactéries avec desensemencements faits avec le sang du cœur et la pulpe de la rate. Ces cultures lui donnèrent du *bacterium coli* commune et lui confirmèrent ainsi le passage possible de ces bactéries au travers des tuni-

ques de l'intestin nullement perforé. Mais, après ces faits signalés par Clado, une série d'expériences faites par Bonneck et Max Oker Blom, réfutèrent, par leur précision et leurs résultats affirmatifs, les négations de Paulowsky et de Waterhouse.

Nous avons donné déjà le résumé des expériences de Max Oker Blom disons ici, seulement, que ces résultats furent obtenus avec toutes les garanties des règles de la bactériologie.

Tavel et Otto Lanz, dans leur longue étude sur l'étiologie des péritonites, rapportent de nombreux cas de hernie étranglée avec examen de liquides péritonéaux. Ils concluent, d'après leurs recherches, que la migration microbienne se fait très facilement et doit être regardée comme un facteur très important dans l'étiologie des péritonites microbiennes.

Ils appuient leur opinion sur les expériences de Korkumoff, qui rechercha la propriété qu'ont les microorganismes de pénétrer les couches de l'intestin sain chez les animaux et sur les constatations de Nencki.

D'autre part, Malvoz considérait que, d'après les résultats de ses recherches bactériologiques, le *bacterium coli* commune jouait dans la pathologie humaine un rôle bien plus considérable qu'on ne l'avait supposé jusqu'alors. La typhlite, les invaginations intestinales, les ulcérations de la muqueuse, les hernies étranglées et même la simple coprostase, réalisent autant de conditions qui permettent plus ou moins, suivant leur gravité, aux bacilles de franchir la barrière intestinale.

Multanowsky (1) a, dans une thèse récente, repris et analysé tous les travaux de ses prédécesseurs. Il s'est attaché à rechercher dans la cavité péritonéale, les microbes venus de l'intestin dans les cas de hernie étranglée. Il a, dans à peu près tous

(1) Multanowsky. Thèse de Saint-Petersbourg, 1895.

les cas, retrouvé les microorganismes habitant normalement le tube intestinal et a pu les cultiver.

Quant à nous, il nous a été donné de recueillir trois fois du liquide de sac, et nous en donnons les résultats dans les observations suivantes :

OBS. VII. — Hernie étranglée depuis 4 jours.

Dans le sac, on trouve une certaine quantité d'un liquide clair, limpide, légèrement teinté de rouge.

Examiné directement après coloration au bleu de Roux, on voit une très faible quantité de microorganismes. Ce sont, de loin en loin, dans le champ du microscope, de petits amas de bacilles courts et trapus et quelques cocci ronds, disséminés sans ordre.

Les cultures sont faites sur agar et bouillon.

Après une série de dissociations nous obtenons :

1° Un bacille court, trapu, ne prenant pas le Gram fortement coloré au violet de gentiane, caillant le lait en 24 heures et décolorant très rapidement le bouillon tournesolé.

2° Un coccus petit, très rond, disséminés sans ordre, mais plutôt entassés en amas, se présentant sur l'agar d'une plaque de Petri, sous la forme de points isolés, entouré d'une auréole plus claire, ayant l'aspect liquéfié, et ayant tous les caractères d'un staphylocoque.

OBS. VIII. — Hernie crurale étranglée depuis 4 jours, par pincement latéral.

Très petite quantité de liquide ; on en recueille à grand'peine quelques gouttes.

L'examen direct au bleu de Roux et au violet de gentiane, montre une certaine quantité de bacilles courts, trapus et disséminés sans ordre. Dans le champ du microscope, on note

aussi quelques cocci ronds très petits. Nombreux globules rouges.

Les cultures sont restées stériles.

OBS. IX. — Etranglement interne, péritonite avec grande quantité de liquide. Ce liquide est clair, citrin, et entraîne en s'écoulant une assez grande quantité de dépôts fibrineux. Ces dépôts sont très nombreux sur les anses intestinales auxquelles ils adhèrent.

Examiné immédiatement, ce liquide nous montre un bacille court, trapu, très fortement coloré, disséminé sans ordre au milieu de cocci organisés en longues chainettes.

Cultivé sur bouillon et sur agar, ce liquide donne plusieurs colonies, dont deux principales :

- 1^o Des colonies de *bacterium coli* ;
- 2^o Des colonies de streptocoques.

Nous n'avons fait aucune expérience dans le but de rechercher les microorganismes dans l'exsudat péritonéal, les liquides que nous aurions pu examiner ne nous satisfaisant pas au point de vue des contaminations possibles.

CONCLUSIONS

I. — Il existe, à travers les parois de l'intestin normal, des voies naturelles larges et nombreuses, qui font communiquer la muqueuse et la séreuse péritonéale. Elles sont constituées par des espaces conjonctifs, mais surtout par des vaisseaux lymphatiques et sanguins, formant de véritables plexus à l'interstice des diverses couches de la paroi.

II. — Les lésions de l'intestin, dans les hernies étranglées, sont, chez l'homme :

1° *Au point de vue macroscopique*, des changements de coloration et de consistance portant sur l'anse étranglée et sur le bout supérieur.

Ces changements de coloration sont en rapport avec l'intensité de la lésion; mais ce sont surtout les ecchymoses sous-péritonéales qu'on doit considérer.

Ces ecchymoses sont larges sur l'anse étranglée, et représentées par un fin pointillé sur le bout supérieur.

La coloration de ces ecchymoses est variable avec l'âge de la lésion et son intensité, brune quand elle est récente, noire ardoisée quand elle est vieille.

Ces ecchymoses sont la traduction des hémorragies qui siègent dans l'intérieur de la paroi intestinale.

2° *Au point de vue microscopique*, les lésions varient aussi suivant le point considéré.

Dans les parties comprises dans l'anse étranglée, on trouve

une mortification irrégulière de la muqueuse et de la couche glandulaire, pouvant aller jusqu'à sa nécrose à peu près complète. On trouve aussi une exagération de la structure lacunaire de la sous-muqueuse, allant jusqu'à sa dissociation par le clivage ; la dissociation musculaire est surtout prononcée au niveau de la couche des fibres longitudinales, avec formation de foyers de nécrose et rupture complète jusques et y compris le péritoine.

Les vaisseaux sont extraordinairement dilatés, gorgés de globules rouges et blancs, faisant communiquer largement toutes les couches de l'intestin. Ils sont ulcérés à la surface des villosités, forment des trainées hémorragiques à la base de ces villosités, se rompent dans les lacunes de la sous-muqueuse, et forment des placards hémorragiques en rapport avec ceux de la muqueuse, avec les foyers sanguins, qui courent dans la couche musculaire.

Enfin dans les parties les plus atteintes, il existe une véritable dissociation hémorragique de toutes les tuniques, qui sont désagrégées, rompues, après avoir présenté une dégénérescence hyaline.

Dans les parties non comprises dans l'étranglement, on note les mêmes lésions pour les points où on trouve des ecchymoses.

III. — La pénétration microbienne à travers les parois intestinales paraît pouvoir se faire même à l'état normal, mais dans des limites excessivement restreintes.

L'épithélium intestinal joue le rôle d'une barrière à peu près infranchissable pour les hôtes normaux du tube digestif ; mais lorsque cet épithélium est lésé, la pénétration s'accomplit avec facilité ; c'est ce que démontre l'étude histologique du choléra, de la dysenterie, de la pneumo-entérite du porc. Ces faits indiquent le rôle important joué par l'épithélium.

Mais nous avons vu que la première lésion de l'intestin hernié

portait sur ce revêtement épithélial pour produire rapidement sa nécrose totale.

IV. — La présence des microbes dans les diverses parois de l'intestin hernié a été niée par certains auteurs et n'a été souvent nettement constatée que jusqu'au niveau de la musculuse. D'après nos observations et nos expériences, la présence des microbes dans les divers points de la paroi varie suivant les points de l'intestin examinés, suivant la cavité des lésions.

Nous avons décelé des microorganismes dans l'épithélium en place, paraissant sain, mais en réalité nécrosé, dans les villosités, le long des vaisseaux lymphatiques et sanguins et dans l'intérieur du chylière central, dans les glandes, dans les canaux et les lacunes dilatés de la sous-muqueuse, dans les vaisseaux, veines, artères, lymphatiques, des autres tuniques et à la surface du péritoine. Le plus grand nombre a été constaté au niveau des hémorragies en nappe des diverses couches.

V. — Le mode de pénétration des microbes se fait de plusieurs façons :

a) Il peut se faire par les phagocytes ; mais nous ne l'avons que très rarement constaté.

b) Il peut se faire par les tissus nécrosés et réduits en bouillie granuleuse, mais cela seulement dans la muqueuse et en particulier dans la couche glandulaire.

c) Cette pénétration se fait, surtout, le long des parois des canalicules lymphatiques de la villosité, qui les conduisent autour et à l'intérieur du chylière central et de là, dans les lacunes de la sous-muqueuse ;

d) Par les capillaires sanguins dilatés, hémorragiés, à la surface de la muqueuse, et qui vont les transporter dans les dilatations vasculaires de la sous-muqueuse rompues dans les espaces lymphatiques.

La communication s'établit ensuite par les vaisseaux extraordinairement dilatés, et présentant une exsudation intense à travers les couches musculuses dissociées et en partie dégénérées.

e) Mais ce sont surtout les hémorragies qui sont, à notre avis, le grand facteur de pénétration microbienne. Ce n'est que dans les points où les hémorragies abondantes dans la muqueuse, la sous-muqueuse, se continuaient avec des hémorragies en nappe de la musculuse, que nous avons vu se faire nettement, avec intensité, l'exode des microbes.

Dans ces cas l'hémorragie, par son action nécrosante, dissocie les tissus déjà atteints par les toxines, et rompt en particulier la couche dense formée par les fibres musculaires longitudinales, pour aborder le péritoine et permettre le passage des bactéries à travers son tissu désagrégé ou rompu.

VI. — Les hémorragies n'agissent pas seules pour permettre un passage aux microbes.

Ceux-ci, formés surtout par le bacillus coli, rendu très virulent par le fait de la hernie elle-même, ont une action nécrosante, énergique, sur la muqueuse et les parois vasculaires et deviennent un des facteurs principaux de ces mêmes hémorragies.

VII. — On retrouve dans le péritoine les mêmes bacilles qui existent dans l'intestin ; c'est surtout le coli bacille ; mais parfois on y rencontre également, de même que dans les parois, des microcoques ou des bacilles grêles.

Les bacilles trouvés dans le sac paraissent moins virulents que ceux qui existent dans l'intestin.

VIII. — La constatation des lésions de l'intestin hernié et du mode de pénétration des microbes, donne une grande importance aux hémorragies, et, en particulier, aux hémorragies de la musculuse qui sont facilement constatées à l'œil nu.

Cette constatation nous paraît devoir révéler une importance clinique considérable en ce qui regarde les indications qui doivent guider le chirurgien. Des ecchymoses sous-péritonéales, surtout celles qui prennent un certain développement et qui, par leur coloration intense, correspondent à ces lésions hémorragiques en nappe constatées au microscope, devront faire craindre, si les anses intestinales qui les portent sont réduites dans l'intestin, une filtration microbienne probable et le développement d'une péritonite consécutive.

Ces faits nous paraissent s'appliquer non seulement aux faits d'étranglements herniaires; mais à tous les traumatismes intestinaux capables de les produire.

DOCUMENTS

Nous ne donnerons pas ici toutes nos observations ; nous relatons seulement les plus typiques.

OBSERVATION PREMIÈRE

Le 16 mars 1894, entré dans le service de M. le professeur Forgue, salle Bouisson, n° 5, le nommé A. G..., âgé de 48 ans.

Cet homme, admis d'urgence à l'hôpital, était porteur d'une double hernie inguinale qui avait transformé son scrotum en une énorme tumeur du volume d'une tête d'adulte. A la partie supérieure et au centre on voyait le gland et le méat au fond d'une sorte d'ombilic fortement déprimé. La verge avait complètement disparu, étant englobée par la masse de la tumeur. La peau du scrotum était violacée, présentait par points des éraillures et des ecchymoses dues vraisemblablement au frottement de la lourde masse dans un sac confectionné grossièrement, que le malade portait journellement pour soutenir le poids de sa hernie.

L'apparition de la hernie datait de longtemps. A. G..., employé dans une fabrique d'absinthe, faisait des travaux de force et peu à peu la tumeur, d'abord petite mais non contenue par un bandage, avait augmenté et avait atteint le volume qu'elle a aujourd'hui.

Jamais elle n'avait présenté de symptômes d'étranglement, lorsque, vers le 10 mars, le malade commença à se plaindre de vagues douleurs intestinales et d'une inappétence complète. Cependant, jusqu'au 14 mars, deux jours avant son entrée à l'hôpital, il vaque à ses affaires et ne fait appeler que le 15 mars, au soir, un médecin qui l'évacue à l'hôpital où il entre le 16 au matin.

A. G. est alors examiné soigneusement. La hernie est élastique sous le doigt, douloureuse au palper, à tel point qu'il redoutait qu'on le touchât. La percussion donne de la sonorité, et on perçoit un bruit très net de gargouillement.

Nous notons une douleur sourde du ventre, sans exagération à la pression ; mais le malade évite de remuer et s'évertue à maintenir ses muscles abdominaux dans le plus grand relâchement.

L'état nauséux est extrême et les vomissements ont fait leur apparition depuis la veille. D'abord alimentaires, ils sont bilieux maintenant, et durant son transport à l'hôpital un vomissement de bile a eu lieu. Les matières vomies sont noirâtres et ont, aux dires de l'entourage, une odeur repoussante et fétide. Les selles et les gaz ont disparu depuis quatre jours. Cependant, l'état général du malade ne semble pas concorder avec ses réponses ; il n'a pas le facies abdominal que l'on retrouve dans les cas de hernie étranglée. Il est inquiet, déprimé, mais le pouls est bon et résistant. De plus, depuis le moment de son entrée à l'hôpital jusqu'au moment où nous l'interrogeons (3 heures environ), aucun vomissement ne s'est produit et l'état nauséux semble diminuer.

Aucune médication n'ayant été encore faite, M. le professeur Forgue fait administrer un lavement glycérimé qui amène une selle excessivement abondante.

Cette selle produit un mieux sensible dans l'état de notre malade. L'anxiété disparaît, ainsi que l'état nauséux, et plusieurs selles ont lieu dans la journée spontanément et sans le secours d'aucun lavement.

L'amélioration s'accroît durant la journée du 17 mars ; mais les symptômes pour lesquels A. G. est entré à l'hôpital réapparaissent dans la soirée et vont en s'aggravant, à tel point qu'une intervention chirurgicale est jugée indispensable.

M. le professeur Forgue, après une asepsie rigoureuse de la région, fait, dans un premier temps, une longue incision partant de l'ouverture du canal inguinal et se prolongeant jusqu'au fond du scrotum et ne comprenant que la peau ; puis, il incise couche par couche le tissu sous-cutané et les fascia divers jusqu'au sac.

Dans un deuxième temps, il fait la recherche du sac et y pratique une petite ouverture nous permettant d'aller avec le bout d'une pipette soigneusement stérilisée recueillir du liquide dans le sac

même et avant la moindre contamination par les agents extérieurs, instruments ou mains de l'opérateur rigoureusement aseptiques d'ailleurs. C'est ce liquide, ainsi recueilli, qui nous a servi à faire nosensemencements. Immédiatement après leur sortie du sac, les pipettes ont été fermées à la lampe.

Continuant l'opération, M. le professeur Forgue fait, en un troisième temps, la large incision du sac, qui permet à une centaine de grammes de liquide hématique de s'échapper; puis, il va à la recherche de l'étranglement et au débridement. C'est alors qu'on voit une énorme masse d'intestin, distendue par les gaz, que l'on reconnaît pour être de l'intestin grêle, mais qui a le calibre du gros intestin. Elle présente une teinte rouge vineuse uniforme avec, par place, des plaques plus foncées. Ces plaques sont disséminées sans ordre et varient de volume; quelques-unes sont à peine de la grosseur d'une petite lentille; d'autres, au contraire, les plus grosses, sont presque rondes, admettent près de un demi-centimètre de diamètre; elles ont une coloration plus foncée et une couleur bleu ardoisé. Nulle part, on ne trouve, malgré une minutieuse recherche, les tons feuille morte caractéristiques de la nécrose.

Sous l'action de l'eau que l'on fait couler en abondance, l'intestin perd un peu de sa coloration rouge vineuse et devient plus franchement rouge. On entreprend alors de refouler cette volumineuse masse qui est molle et qui est très difficilement réductible. En prenant beaucoup de précautions, on en fait réintégrer une partie dans la cavité abominale; mais alors, sans cause apparente et sans qu'aucune violence n'ait été exercée, l'intestin se crève dans les mains de l'opérateur. Nous profitons de l'ouverture spontanée qui vient de se produire, pour recueillir un peu de matière fécale dans deux pipettes stérilisées et flambées à la lampe.

On fait alors très rapidement l'entérectomie, et on nous donne la portion d'intestin réséquée qui, immédiatement, est plongée dans l'alcool à 90°.

A la suite de l'entérectomie on place le bouton de Murphy; mais malgré les grandes précautions, l'intestin, vu sa très grande friabilité, se crève de nouveau au moment du taxis. On fait rapidement une nouvelle résection et on réduit cette fois-ci l'intestin sans nouvel accident. Le malade, très affaibli par l'opération, est rapporté à son lit. On lui fait une injection de sérum artificiel; mais il meurt à

5 heures de l'après-midi, dans une syncope, 7 heures après la fin de l'opération.

16 heures après le décès on fait l'autopsie. Le cadavre est en bon état et ne présente aucun signe de décomposition. On défait la ligne des points de suture qui ferment l'incision, et en agrandissant cette ouverture, on fait un examen minutieux de l'intestin.

L'intestin présente, sur une longueur de 1 mètre environ, une teinte uniformément rouge, excepté au niveau du point où se trouve le bouton de Murphy, où la coloration est brune, plus foncée que les parties avoisinantes. Par endroit, on remarque, et cela surtout aux environs de la portion réséquée, des plaques ecchymotiques précédemment décrites. Cet intestin est excessivement friable et très distendu par les gaz qui circulent très librement par la lumière du bouton d'un bout à l'autre bout de l'intestin. Malgré le grand soin que nous prenons pour soulever cette partie d'intestin, nous la déchirons et la musculature cède en plusieurs points ; de telle sorte que nous déplaçons par endroit la muqueuse, qui résiste très bien. Le mésentère qui est adhérent à cette portion de l'intestin est fortement adipeux et très richement vascularisé. Les vaisseaux se dessinent très nettement sous le brillant péritonéal et présentent de loin en loin des taches brunes qui sont vraisemblablement formées par des lésions hémorragiques.

Examen microscopique des pièces recueillies, durcies à l'alcool. — La coloration de l'intestin est devenue uniformément grise sous l'influence de l'alcool. Mais de loin en loin on retrouve des plaques ecchymotiques qui se détachent du fond par leur coloration brune. Sur une coupe de l'intestin passant par une de ces plaques, on remarque qu'elles concordent avec des foyers hémorragiques nettement circonscrits.

Ces foyers ont conservé leur coloration brune, qui était perceptible à travers le revêtement péritonéal. Ils occupent toute l'épaisseur des tuniques intestinales, diffusant surtout du côté de la muqueuse et donnant, à la coupe, une forme triangulaire à sommet tronqué péritonéal. Du côté de la muqueuse, ce foyer hémorragique est limité par un liséré de coloration rouge clair qui représente la couche muqueuse de l'intestin. Du côté péritonéal, le foyer est moins nettement délimité, mais on voit encore le péritoine figuré par un fin

liséré plus clair que la lésion, mais qui n'est pas complètement blanchâtre.

OBSERVATION II

Etranglement interne et anus contre nature.

Le 15 avril, entrainé dans le service de M. le professeur Tédénat, un homme âgé d'environ 30 ans. Cet homme, recueilli sur la voie publique, se plaignait de douleurs violentes dans l'abdomen. Il disait n'être pas allé à la selle depuis 4 jours et n'avoir pas émis de gaz depuis ce même temps. Les vomissements auraient fait leur apparition depuis un jour seulement, mais les derniers auraient été fécaloïdes.

Le malade n'est pas porteur de hernie et n'en n'a jamais eu. Le ventre est ballonné, très douloureux, et le malade souffre quand on le palpe. Une submatité uniforme s'étend sur tout l'abdomen.

Le malade se tient les jambes ramenées sur le ventre, évite les mouvements, il a le faciès abdominal typique, les yeux cerclés, la langue rôtie ; le pouls est petit et faible.

L'opération d'urgence est décidée.

L'incision classique est faite et on arrive sur le péritoine. Dès que celui-ci est ouvert, il s'échappe un flot d'un liquide clair, citrin, nullement odorant ; en s'écoulant, ce liquide entraîne de petits flocons fibrineux blanchâtres. Nous recueillons dans la cavité abdominale elle-même et en plein liquide une certaine quantité de celui-ci, avec toutes les précautions d'usage.

On sort une certaine quantité d'intestins, qui sont lavés soigneusement et débarrassés des dépôts fibrineux qui leur sont adhérents. Cet intestin présente une teinte uniformément rouge et on remarque seulement en un point, une coloration un peu plus foncée.

On ne trouve cependant aucun signe, ni d'obstruction, ni d'étranglement. On choisit le point qui présente la coloration plus foncée pour faire un anus contre nature. Une certaine quantité de matières s'échappent par là.

Mort du malade, 12 heures après l'opération.

A l'autopsie on ne trouve aucune lésion, ni d'étranglement, ni d'obstruction ; mais, sur l'intestin, à l'endroit où a été fait l'an

contre nature et sur une longueur de 15 centimètres environ, se remarquent des ecchymoses bleuâtres tirant sur le noir. Ces ecchymoses sont vraisemblablement dues aux manipulations obligatoires pour la formation de l'anus.

Nous prélevons cette portion d'intestin, qui nous donnera de précieux renseignements sur les accidents dus aux traumatismes de l'intestin consécutifs aux opérations d'entérectomie.

OBSERVATION III

Hernie crurale étranglée chez un enfant de 3 ans. Entérectomie et application du bouton de Murphy. — Guérison.

(Due à l'obligeance de notre ami Charles Guérin-Valmalle, interne des hôpitaux.)

S. B. âgé de 3 ans, est porté à l'hôpital suburbain le dimanche 8 mars ; il est reçu d'urgence et occupe le n° 15 de la salle Jean-Louis Petit, service de M. le professeur Forgue. — Ce petit malade était porteur depuis sa naissance d'une hernie inguinale droite d'un petit volume et très facilement réductible. On lui avait mis un bandage qui contenait très bien sa hernie et peu à peu la contention naturelle s'était faite et on avait pu supprimer le port du bandage. L'enfant est bien constitué, fort pour son âge, et ne présente aucune tare héréditaire il se développait très normalement sans que sa hernie se soit reproduite, lorsque, brusquement, jeudi matin, l'enfant fait un effort de toux et se met à pleurer en se plaignant de son aine droite, et la mère constate alors que la hernie s'est reproduite sous l'effort. Bientôt les vomissements apparaissent et continuent toute la journée du jeudi sans discontinuer ; ils sont alimentaires seulement et dans la nuit ils se mélangent de bile. L'état du petit malade s'aggravant, la mère appelle son médecin qui tente la réduction sans pouvoir y parvenir et qui évacue aussitôt l'enfant sur Montpellier. A son arrivée, le dimanche à 10 heures du matin, l'enfant est très abattu, il a le faciès grippé, les yeux cerclés et la langue sèche et rôtie, le ventre est ballonné et douloureux ; les vomissements sont interrompus depuis la veille, mais les dernières matières vomies

étaient très fétides ; de plus l'enfant n'a émis aucun gaz ni matières depuis mercredi soir, c'est-à-dire depuis quatre jours.

La hernie est petite et à peine de la grosseur d'une châtaigne ordinaire, elle est dure, sonore, mais très douloureuse à la palpation. On décide l'opération urgente et on la pratique immédiatement. M. le professeur Forgue fait l'opération méthodique en quatre temps et arrive rapidement sur un sac de coloration très foncée brun rouge, ne contenant pas de liquide. Le sac est fendu sur le doigt et on se trouve en présence de l'anse étranglée. Cette anse est distendue par les gaz, elle présente une coloration rouge vineuse uniforme avec des points plus foncés noirâtres. Ces points sont très particulièrement visibles au niveau de la striction. Ces points portent une empreinte très visible de striction due à l'orifice du sac.

A la partie inférieure de la courbe décrite par l'anse, on note des plaques brunes ecchymotiques et à la partie la plus saillante on trouve des adhérences qui relient ce point au fond du sac. Ces adhérences sont nombreuses, assez résistantes, et quand on les détache avec précaution on s'aperçoit qu'elles prennent leur attache du côté de l'anse sur une plaque sphacélée de la grandeur d'une pièce de 50 centimes environ. Cette plaque cède en plusieurs points et une perforation se fait immédiatement par où s'échappent les gaz contenus dans l'anse et un peu de matière fécale. On décide immédiatement l'entérectomie.

On sort l'intestin sur une longueur de 12 à 15 centimètres environ et on l'examine soigneusement ; on voit qu'au-dessus du point stricturé le bout supérieur présente aussi quelques altérations. C'est surtout une coloration plus rouge et quelques plaques ecchymotiques brunes qui pigmentent la surface péritonéale. On constate les lésions avancées aux points de striction, et on resèque environ 7 à 8 centimètres d'intestin qui est immédiatement placé dans l'alcool.

On place alors un bouton de Murphy et on termine l'opération méthodiquement mais rapidement.

La plus grande asepsie n'a pas cessé de régner. L'anesthésie a été faite à l'éther.

Après l'opération, le petit malade est repris par des vomissements noirâtres et fétides. Ces vomissements continuent même jusqu'au 9 au soir.

La température, qui était de 37°4 avant l'opération, s'élève gra-

duellement à 39° le matin du 9 mars, lendemain de l'opération. On donne alors une dose assez forte d'huile de ricin qui ne produit aucun effet. Le soir, la température atteint 40°4 et le pouls 180. L'enfant est très abattu et vomit encore. Le faciès péritonéal s'est encore accentué. On donne un fort lavement à 5 heures du soir ; mais il est rendu immédiatement avec quelques matières noires et dures. Ce lavement amène une première selle vers 6 heures du soir et une seconde vers 10 heures ; ces selles sont très petites, noires et fétides. On prescrit de la glace en abondance contre les vomissements, qui s'arrêtent pendant la nuit. L'enfant n'urine pas et on est obligé de le sonder ; on retire des urines rares, foncées.

Un mieux semble s'établir dans l'état de l'enfant ; la température baisse jusqu'à 38°, où elle se maintient durant 2 jours.

Le jeudi cependant, cinq jours après l'opération, les vomissements, qui avaient cessé, reprennent immédiatement après le lavement que l'on administrait tous les jours et la température remonte à 39°1. Ces vomissements sont purement alimentaires et s'arrêtent pendant la nuit.

Enfin, le samedi soir, huit jours après l'opération, l'enfant va à la selle après un lavement et rend son bouton. Ce bouton contient des débris de tuniques intestinales entre les deux parties qui s'emboîtent.

A partir de ce huitième jour, l'enfant soumis à un régime exclusivement liquide, va de mieux en mieux, les selles sont très régulières ; il reprend rapidement sa gaieté et sa bonne mine. On le soumet au régime solide et il sort de l'hôpital un mois et demi après son opération, parfaitement guéri et en parfait état.

OBSERVATION IV

Hernie crurale étranglée

Marie M..., âgée de 48 ans, entrant le 2 mai dans le service de M. le professeur Forgue, pour une hernie crurale droite étranglée depuis 3 jours.

Cette femme est amaigrie et usée plus que ne le comporte son âge ; elle a eu des enfants et se trouve maintenant dans de très mauvaises conditions physiologiques. Sa hernie est de date ancienne, elle est

survenue brusquement à la suite d'un violent effort ; un bandage la contenait très bien habituellement, mais la malade s'est déshabituée de le porter et elle réduisait elle-même sa hernie quand elle la faisait souffrir. Depuis quelque temps cependant elle ne pouvait plus la réduire aussi facilement, elle était plus douloureuse ; mais la malade mettait ces phénomènes sur le compte de sa constipation et des troubles dyspeptiques dont elle souffrait.

Les troubles digestifs se sont accentués progressivement ; mais les véritables phénomènes aigus d'occlusion ne se sont déclarés que 3 jours avant l'entrée de la malade dans le service.

Les premiers phénomènes observés ont été les vomissements. Alimentaires d'abord, ils sont devenus rapidement bilieux.

Le ventre douloureux n'a pas sensiblement augmenté de volume, mais l'arrêt des gaz et des matières est complet depuis 4 jours, malgré les lavements souvent répétés. Depuis l'apparition des premiers phénomènes la malade a souffert beaucoup, mais depuis quelques heures les vomissements se sont arrêtés et malgré son faciès plombé, ses yeux cerclés et sa langue fuligineuse notre herniaire se trouve un peu mieux.

La tumeur herniaire petite, de la grosseur d'un œuf, est douloureuse et irréductible, et surtout à cause du mieux factice qu'éprouve la malade on fait l'opération d'urgence.

Après l'anesthésie à l'éther, M. le professeur Forgue fait les incisions méthodiques et classiques et arrive rapidement sur un sac globuleux, de la grosseur d'un œuf de poule ordinaire. Ce sac est rouge brun foncé. Il est finement ponctionné pour nous permettre de recueillir le liquide qu'il contient, au moyen d'une longue pipette préalablement passée au four à flamber. Ce liquide est en petite quantité, à peine quelques gouttes, qui humectent la partie herniée.

Le débridement du sac est fait sur le doigt et l'on se trouve en présence d'un intestin de la grosseur d'une châtaigne, se présentant par son bord et formant une hernie partielle de sa paroi, un pincement latéral type.

On retire une certaine quantité d'intestin et l'on voit que les lésions de la partie étranglée sont très graves. Tout autour de la partie stricturée par le collet du sac, existe une striction forte qui déprime fortement l'intestin. Cette partie stricturée délimite la partie

intestinale saine, de coloration normale, de la partie herniée qui est brun noir. La partie herniée est assez régulièrement ovalaire, en forme de châtaigne, mais présente deux boursoufflures placées symétriquement sur le bord libre, et très près de la portion stricturée. Ces boursoufflures sont de coloration presque noire. De plus, sur la face antérieure et postérieure on voit de fortes ecchymoses en trainée, suivant le collet rétréci et rejoignant les deux boursoufflures.

Malgré un lavage à l'eau chaude, stérile et salée, l'intestin ne change pas de coloration et les ecchymoses deviennent au contraire plus visibles et montrent l'état avancé des lésions.

M. le professeur Forgue resèque alors environ 6 centimètres d'intestin, comprenant la lésion et un centimètre de partie saine de chaque côté. On place alors, avec toutes les précautions voulues, le bouton de Murphy et on fait une hémostase particulièrement soignée de la portion du mésentère reséquée. De nombreux fils à ligature sont placés pour assurer cette parfaite hémostase. De plus, comme la partie correspondant au mésentère semble laisser à désirer, M. le professeur Forgue fait un point de suture qui termine parfaitement l'abouchement des deux bouts de l'intestin.

L'opération est très rapidement menée; malgré la minutieuse attention que l'on y porte.

La malade durant 3 jours va pour le mieux; mais elle succombe brusquement le matin du 4^e jour.

A l'autopsie nous trouvons le ventre ballonné et très sonore.

La plaie est cependant très belle et la cicatrisation de l'incision est très avancée. Le péritoine est sain, sans traces de liquide et ne présente pas la moindre adhérence; on ne trouve pas de dépôts fibrineux, mais les anses intestinales sont très dilatées par les gaz.

La portion d'intestin sur laquelle a porté l'intervention présente sur une longueur de 5 à 6 centimètres, tant au-dessus qu'au dessous de la lésion, une coloration d'un rouge vif qui supporte de très riches arborisations veineuses.

Par points on voit des ecchymoses sous-péritonéales de grandeur variable tranchant par leur couleur brun ardoisé sur le fond uniformément rouge. Ces ecchymoses sont vraisemblablement dues aux manipulations, très douces cependant, que l'on a dû faire pour placer le bouton de Murphy.

La réunion des deux bouts d'intestin est déjà presque faite, de nombreux ponts de tissu fibrineux relient et recouvrent presque en totalité le sillon qui marque le point d'adossement des deux séreuses.

Nous faisons passer alternativement dans les deux bouts, à travers le bouton, les gaz qui distendent l'intestin sans pouvoir percevoir le moindre signe de fuite. La réunion est donc déjà parfaite.

Quand on examine la pièce durcie à l'alcool, on voit qu'elle a pris une coloration grisâtre particulière à toutes les pièces qui sont restées dans l'alcool un certain temps. On perçoit très nettement les lésions ecchymotiques qui sont restées brunes. Ces lésions occupent la situation déjà décrite. Sur une coupe passant par l'une de ces lésions, on voit que ces plaques brunes concordent avec des foyers hémorragiques sous-péritonéaux. Le foyer rouge brun foncé est limité du côté de la muqueuse par un liseré gris clair, de coloration normale. Ce foyer semble occuper les deux tuniques médianes, musculieuse et sous-muqueuse, et la limite péritonéale est marquée par un liseré plus clair, mais très délié.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Montpellier, le 5 juin 1896.

Pour le Recteur :

L'Inspecteur d'Académie délégué,

YON.

VU ET APPROUVE :

Montpellier, le 5 juin 1896.

Le Doyen,

MAIRET.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- FREY. — Histologie, 1878.
- NICAISE. — Des hernies étranglées. — Thèse, Paris, 1866.
- GARRÉ. — Bakteriologische Untersuchungen des Bruchwassers eingeklemmter hernien Fortschritte der medicin. 1886. —
- CORNIL et TCHITOWITCH. — Lésions de l'intestin dans les hernies étranglées. — Arch. de méd. expérimentale, 1889.
- BONNECKEN. — Ueber bakterien des bruchwassers eingeklemmter hernien und deren Beziehung zur peritonaälen Sepsis. — Virchow, Arch., 1890. CXX.
- WATHERHOUSE. — Experimentelle Untersuchungen über Peritonitis. — Virchow, Arch., 1890. CXIX.
- CORNIL et BABÈS. — Les Bactéries, 1890.
- DOBROKLONSKY. — De la pénétration des bacilles tuberculeux dans l'organisme à travers la muqueuse intestinale. — Arch. méd. exp., 1890.
- MALVOZ. — Le bacterium coli commune comme agent habituel des péritonites d'origine intestinale. — Arch. de méd. exp., 1891.
- TALAMON. — Appendicite et perityphile, 1892.
- TAVEL et OTTO LANZ. — Ueber die OEtologie der Peritonitis Mittheilungen aus Kliniken und medicinischen instituten der Schweiz, 1893.
- WURTZ. — Le Coli bacille. — Arch. de méd. exp., 1893.
- MAX OKER BLOM. — Beitrag zur Kenntniss des Eindringens der Bacterium Coli Commune in die Darmwand in pathologischen Zuständen. — Centralblatt für Bakteriologie, 1894.
- BECO. — Sur la pénétration des microbes intestinaux dans la circu-

lation générale pendant la vie. — Ann. Institut Pasteur, 1895.

DE KLECKI. — Étude sur la virulence du coli bacille. — Ann. Institut Pasteur, 1895.

JAYLE. — La Septicémie péritonéale aiguë post-opératoire. — Thèse Paris 1895.

JANESCO. — Anatomie de Poirier.

MULTANOWSKY. — Du Passage des Microbes au travers les parois des hernies étranglées. — Thèse, St-Petersbourg 1895.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que ie sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

PLANCHE I

Fig. I. — Intestin normal.

\ obj. F. Zeiss
} oc. 3.

- a)* Couche musculaire circulaire.
- b)* Couche musculaire longitudinale.
- c)* Canaux lymphatiques qui forment le plexus d'Auerbach.
- d)* Vaisseaux sanguins.
- e)* Vaisseaux lymphatiques traversant la couche musculaire longitudinale.
- f)* Péritoine.

Fig. II. — Intestin étranglé depuis 4 jours. Faible grossissement. La coupe a porté dans un point ecchymotique.

- a)* Couche musculaire longitudinale, siège d'une hémorragie en nappe.
- b)* Couche musculaire circulaire avec hémorragies diffuses.
- c)* Couche sous-muqueuse avec hémorragie et vaisseaux très dilatés.
- d)* Muqueuse avec hémorragie dans le tissu conjonctif sous-muqueux et au-dessous de la couche glandulaire.
- e)* Vaisseaux sanguins dilatés.

Fig. 1



Fig. 2



PLANCHE II

Fig. I. — Intestin étranglé depuis 4 jours (enfant).

gross. $\left\{ \begin{array}{l} \text{obj. B Zeiss.} \\ \text{oc. 3.} \end{array} \right.$

113 diam.

- a)* Vaisseaux sanguins (veines) dilatés, ampullaires.
- b)* Infiltration de globules rouges.
- c)* Lacunes vasculaires communiquant avec une lacune lymphatique, *d*.
- e)* Couche de fibres musculaires circulaires.
- f)* Artérioles avec thrombose.

Fig. II. — Intestin étranglé depuis 4 jours (enfant).

gross. $\left\{ \begin{array}{l} \text{obj. B Zeiss.} \\ \text{oc. 3.} \end{array} \right.$

- a)* Lac sanguin ayant dissocié les fibres musculaires et entraîné leur nécrose.
- b)* Faisceau musculaire dont les fibres ont subi la dégénérescence hyaline.
- d)* Couche musculaire circulaire.
- e)* Péritoine.

Fig. 1



Fig. 2

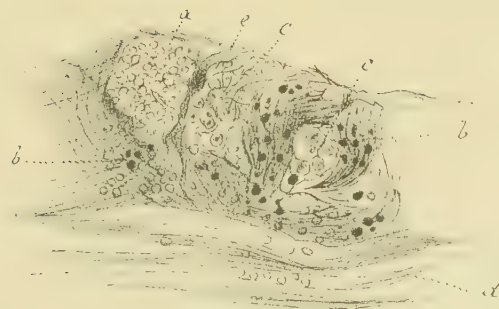


PLANCHE III

Fig. I. — Intestin étranglé depuis 4 jours. La coupe a été faite au niveau d'une plaque ecchymotique.

- a)* Péritoine infiltré et dissocié, rompu en *a'*.
- b)* Couche musculaire rompue et présentant une infiltration hémorragique intense, aplatie en *b'*.
- c)* Sous-muqueuse avec hémorragie, ayant dissocié la couche glandulaire.
- d)* Vaisseaux gorgés de globules et dilatés au maximum.
- e)* Espace interglandulaire avec hémorragie.

Fig. II. — Intestin étranglé depuis 4 jours (enfant).
Couche musculaire longitudinale.

- a)* Péritoine en partie abrasé et infiltré de leucocytes.
- b)* Espaces occupés par des globules rouges et vides de fibre musculaire, laquelle a disparu par nécrose.
- c)* Fibres musculaires en dégénérescence hyaline avancée presque incolores, globuleuses, d'aspect vitreux et infiltrées de leucocytes.
- d)* Fibres musculaires très augmentées de volume, dont le noyau a disparu (dégénérescence hyaline déjà avancée.)
- e)* Leucocytes polynucléés.
- f)* Vaisseaux sanguins disséqués dans un foyer hémorragique et dont les parois ont disparu.
- g)* Vaisseau sanguin.

Fig 1.



Fig 2.



PLANCHE IV

Fig. I. — Intestin de chien, étranglement herniaire de 12 heures.

} obj. B. Zeiss
} oc. 3

- a) Péritoine.
- b) Foyer de dégénérescence hyaline avancée avec infiltration hémorragique.
- c) Couche musculaire longitudinale.
- d) Couche musculaire circulaire.

Fig. II. — Intestin étranglé depuis 4 jours (homme).

} obj. 16 Immersion Zeiss
} oc. Compens. 12

- a) Globules blancs porteurs de bacilles.
- b) Cellules épithéliales desquamées et en voie de nécrose entre lesquelles s'infiltrant des bacilles.
- c) Globules blancs à grosses granulations.
- d) Lymphatiques dilatés contenant des microbes.

Fig. III. — Intestin étranglé depuis 4 jours (homme).

} obj. 16 Immersion Zeiss
} oc. Compens. 12

- a) Villosité nécrosée.
- b) Canal lymphatique central bordé de microbes.
- c) Glandes nécrosées gorgées de microbes.
- d) Artères contenant des microbes.
- e) Trainées de bacilles.
- f) Tunique musculaire longitudinale dissociée.
- g) Péritoine avec revêtement microbien. — Le péritoine est rompu en i.

Fig. 1

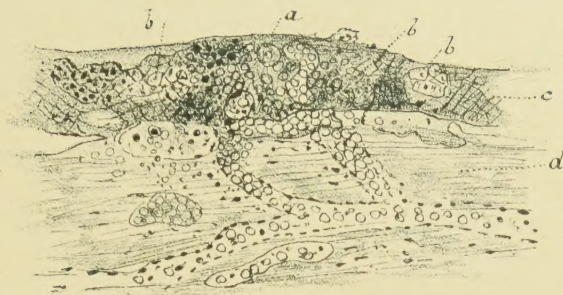


Fig. 2.



Fig. 3.



